Rok III Seria II Kraków Nr 21–22 (1.–15. XI. 1947)

PRZEGLĄD LEKARSKI

DWUTYGODNIK

Organ Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego, Izby Lekarskiej w Krakowie, Związku Lekarzy P. P., Wojewódzkiego Urzędu Zdrowia. Organ publikacyjny Związku Lekarzy Ubezpieczeń Społecznych.

Redakcja i Administracja: Kraków, Krupnicza 11a
Tel. 586-69
Konto P. K. O. Nr IV-310

Prenumerata kwartalna: 600 zł.

Wydawca: Krakowskie Towarzystwo Lekarskie Redaktor odpowiedzialny: dr B. Gièdosz

Rok III Seria II Kraków Nr 21—22 (1. XI. — 15. XI. 1947)

PRZEGLĄD LEKARSKI

ZESZYT WROCŁAWSKI

Z ramienia wrocławskich członków Komitetu Redakcyjnego zestawił Prof. Dr Witołd Ziembicki.



XIII. w.

WITOLD ZIEMBICKI Wrocław

Calidus fons

W r. 1939 pisałem o naszych najstarszych zdrojach mineralnych [1]). Oparłem się wtedy głównie na klasycznym dziele Wojciecha Oczki: Cieplice [2]). Jest to wprawdzie balneologia ogólna, traktująca o przyrodzie i zastosowaniu wszelakich zdrojów i objaśniana przykładami zebranymi z podziwu godną erudycją z całej Europy, przy czym najmniej miejsca poświęcono naszym zdrojom krajowym, to jednak z rozrzuconych i fragmentarycznych wzmianek można sobie zdać sprawę z ówczesnego naszego skarbca zdrojowego, z naszego ówczesnego stanu posiadania.

Z tych to wzmianek wyłowiłem i ustaliłem wiadomości o sześciu naszych znanych już w XVI wieku źródłach mineralnych, — bo trudno to jeszcze nazwać zdrojowiskami we właściwym słowa znaczeniu. Jest więc Drużbak, Iwonicz, Konopkówka, Lubień, Szkło i są Swoszowice. Z wyjątkiem Swoszowic, nie występują one jednak u Oczki pod nazwą nowoczesną. I tak Konopkówka, nazwana tak dopiero w 19 stuleciu, figuruje u Oczki jako zdrój „w Mikolnicach (czyt. Mikulińcach) przy Trembowli"; Iwonicz zwany jest zdrojem „u Krosna"; Lubień zdrojem „u Gródka"; Szkło zdrojem „u Jaworowa"; Drużbak zdrojem „na Krępaku w Drużbakowie".

Na próżno szukałem wzmianki o jednym jeszcze starym zdroju. Dzieje jego pasjonowały mnie od czasu, gdy się z nim bliżej zapoznałem w pracach nad epoką Jana III, i poświęciłem mu nieco miejsca w szkicu o królowej Marysieńce, która w r. 1687 wybrała się tam na kurację [3]). Zdrojowisko, silnie już w 17 wieku odwiedzane, znano w całej Europie pod nazwą Warmbrunn.

Trudno się dziwić, że Oczko o nim milczy. Może go nawet nie znał. Wszak od Polski odpadł zbyt dawno i widocznie poszedł w niepamięć. Przytoczoną wyżej pracę o naszych najstarszych zdrojach zakończyłem słowami:

„.... Wspomnijmy o jednej jeszcze miejscowości, której dzieje z dziejami polskimi się łączą... Niedawne wypadki polityczne przypomniały nam tę miejscowość, tak dziś od granic naszych odległą. Leży ona w powiecie jeleniogórskim, u stóp Karkonoszy, najwyższego pasma Sudetów. Et haec meminisse juvabit..."

Któż z nas mógł wtedy (r. 1939) przypuszczać, że jesteśmy tak bliscy jej odzyskania?! Teraz więc, kiedy to się stało faktem dokonanym, wracam do tematu, zaczynając od legendy, którą wtedy w skrócie przedstawiłem. Mówi ona, że w wieku 12 (legenda wymienia nawet rok 1175), Bolesław IV, polując w tych stronach, zeszedł dzika pławiącego się w ciepłym źródle, które, jak się potem okazało, miało własności lecznicze. Tę wersję za innymi, dawniejszymi autorami niemieckimi powtarza Mosch [4]). Inna wersja mówi o strzelcach Bolesława V, którzy tu mieli spotkać rannego jelenia [5]). Inna wreszcie o pasterzu jako o odkrywcy ciepłego zdroju. Wiemy, że podania o przypadkowych odkryciach tego rodzaju w czasie polowania albo wypasania owiec powtarzają się często w historii zdrojów. Tu chodziło by o co innego. Czy i jakie prawdopodobieństwo pozwala łączyć dzieje zdroju, o którym mowa, z wymienionymi imionami piastowskimi, a zatem z naszą historią krajową.

W historii polskiej Bolesław IV, to Bolesław Kędzierzawy. Czy podanie powołujące się na rok 1175 może się odnosić do niego? Ponieważ wiemy, że umarł on o dwa lata wcześniej (1173), przeto musielibyśmy przyjąć, że albo data jest fałszywa, albo nie może tu być mowy o Kędzierzawym.

Co do drugiej wersji, Bolesław V jest w historii polskiej nieznany. A jednak ta właśnie wersja jest, jeżeli nie prawdziwą, to logiczną, wymaga tylko komentarza. Podam parę słów historycznego przypomnienia. Pierwszym księciem Śląskim był, jak wiadomo, najstarszy syn Bolesława Krzywoustego, Władysław II zwany Wygnańcem. Gdy wraz z synami przebywał w Niemczech na wygnaniu, rządy na Śląsku sprawował brat jego, Bolesław IV Kędzierzawy. Gdy Wygnaniec umarł, rządy śląskie oddano jego synowi pierworodnemu Bolesławowi, zwanemu Wysokim. Jako Bolesław był Bolesławem I na Śląsku, ale chronologicznie mógł być nazwany także Bolesławem V jako w ogóle książę polski na Śląsku, dla odróżnienia od Bolesława IV Kędzierzawego. Tych liczb kolejnych współcześni wprawdzie nie używali, ale potomni mogli w znaczeniu potocznym przydać rzymską piątkę Bolesławowi Wysokiemu. Faktem jest, że osobistość nazwana Bolesławem V w literaturze niemieckiej występuje i że nie można jej objaśnić inaczej.

Zapytajmy z kolei, czy może być o nim mowa w epoce, o którą nam chodzi. Odpowiedź wypada potakująco, bo data ta przypada na czas rządów Bolesława Wysokiego na Śląsku. Zmarł on w r. 1201. [6])

Jakkolwiek legenda pozostanie legendą i jakkolwiek nie posiadamy żadnego przekazu historycznego, dotyczącego odkrycia ciepłego zdroju pod Jelenią Górą, to jednak istnieje dokument historyczny z tegoż roku 1175, dotyczący innego momentu, a mogący pośrednio poddawać pewne sugestie związane z legendą o odkryciu zdroju. Oto

---

[1]) Ziembicki W., Najstarsze zdroje polskie, „Medycyna i Przyroda" 1939, z. V.

[2]) Oczko W, Cieplice, Kraków 1576. — Przedruk (wraz z traktatem o Przymiocie) Warszawa 1881.

[3]) Ziembicki W., Królowa Marysieńka używa zdrojów leczniczych. „Med. i Przyr.". 1938, z. V.

[4]) Mosch K. F., Wody mineralne śląskie i Hrabstwa Glackiego. Tłumaczone przez Al. Kuszańskiego, z przyłączeniem opisu Krzeszowic, Wrocław 1821. Wspominam tu o tym sympatycznym dziełku, ilustrowanym pięknymi litografiami, jako o jedynej pracy monograficznej tego rodzaju wydanej w języku polskim.

[5]) Nave G., Bad Warmbrunn u. seine Entwicklung... w Almanach für Bad Warmbrunn, 1927.

[6]) Miarodajnym źródłem, jeśli chodzi o chronologię Piastów Śląskich, jest Wutke K., Stamm-u. Übersichtstafeln der Schlesischen Fürsten.., Breslau 1911. Przestrzegam przed opieraniem się na zestawieniach dokonanych według Wutkego, ale zawierających liczne błędy, w znanym Vademecum (Podręcznik dla studiów archiwalnych, wyd. drugie, Książnica-Atlas 1926).

na zamku w Gródku Świdnickim pod Świdnicą wydał Bolesław Wysoki w r. 1175 dokument fundacyjny dla Opactwa Cystersów w Lubiążu nad Odrą. Bawił tedy w okolicach niedalekich Jeleniej Góry i **mógł** się w tamte, dzikie jeszcze i lesiste strony zapuszczać, choćby w celach łowieckich, ówczesnym zwyczajem, a ludzie jego mogli natrafić na niezwykłe, bo ciepłe źródło.

Łącząc datę fundacji Opactwa Cystersów w Lubiążu z legendą o odkryciu zdroju, autorowie niemieccy uważają Bolesława Wysokiego tym samym za założyciela miejscowej osady, późniejszego zdrojowiska Warmbrunn.

Nie od rzeczy będzie dodać, że rok 1175 stanowi ze względów politycznych datę dla Polski ponurą. Ten bowiem słynny dokument Bolesława Wysokiego otwierał zarazem wrota kolonizacji niemieckiej na Śląsku. Pojęcie kolonizacji zostało po raz pierwszy oficjalnie dopuszczone [7]).

Pierwszą datą historyczną, dotyczącą już bezpośrednio zdroju, jest rok 1281. Z roku tego posiadamy dokument, brzmiący w przekładzie polskim jak następuje:

„Löwenberg [8]) 18 marca 1281. Bernard, książę śląski, pan na Löwenbergu (dux de Löwenberg) darowuje Joannitom, za pośrednictwem ich W. Mistrza na Niemcy i Polskę, miejsce zwane *calidus fons* (ciepły zdrój) wraz z 250 włókami pola etc., oraz sprzedaje im ponad to 100 włók za cenę 100 marek i 2 beczek wina, a wreszcie udziela kolonistom (tego terenu) od chwili ich osiedlenia się zwolnienia od podatków na przeciąg lat 20“ [9]).

Wymieniony w dokumencie Bernard, ks. Śląski, był to najmłodszy z trzech synów Bolesława Rogatki księcia Lignickiego, wnuk Henryka Pobożnego. Po śmierci Rogatki (1278) najstarszy jego syn, Henryk, pierwotnie wyposażony księstwem Jaworskim, objął księstwo Legnickie, a Jawor odstąpił młodszemu bratu Bolkowi [10]). Pod jego władzę weszły tym samym tereny jeleniogórskie. Kilka lat rządził wspólnie z Bolkiem brat najmłodszy, Bernard, tytułujący się od r. 1281 panem na Lwówku (dux de Löwenberg) [11]). On to dał powyższy przywilej Joannitom [12]).

Gdy Bernard zmarł (1286), władza pozostała wyłącznie przy Bolku. Toteż on figuruje na dalszych przywilejach, którymi wyposaża zakonników. Przywilejem z r. 1288 zezwala komturowi „**fontis calidi**“ zbudować na wieczny użytek Joannitów gospodę w miejscowości sąsiedniej (Herischdorf sc. Heroldsdorf) [13]). Musiało to mieć doniosłe znaczenie, skoro potrzeba było aż zgody mieszczan jeleniogórskich. Gospoda stała się zapewne siedzibą propagandy kolonizacyjnej, a może gościli tam także wybitniejsi kuracjusze, bo zdrój z pewnością już był w stałym użyciu.

O polskiej nazwie zdroju w owych czasach nie ma żadnej wiadomości. W dokumentach początkowo jest to stale **calidus fons**, potem występuje **Warmborn** (Warmbrunn), także **balneum naturale** [14]). Ostatecznie rozpowszechniła się nazwa niemiecka Warmbrunn, weszła ona do piśmiennictwa i przetrwała aż do naszych czasów. Ta, nie inna, była też w powszechnym użyciu u nas. Kiedy Maria Kazimiera wybrała się tam w r. 1687, kronikarz francuski **Dalerac** opisuje jej pobyt w „**Warmbrunn**“ [15]). Gdy w r. 1696 Jan III miał się już bardzo źle, zamyślano szukać dlań ratunku w „**Warmbrunn**“ [16]). Innej nazwy nikt nie używał, bo jej nie było.

Dalsze losy zdroju mają już swą szczegółową kronikę.

Ostatnim polskim suwerenem, któremu podlegały tereny jeleniogórskie wraz ze zdrojem, był Bolko II, ks. Świdnicki i Jaworski. Ponieważ był bezdzietny, zawarł z nim Karol IV w r. 1355 układ sukcesyjny, mocą którego oba jego księstwa przechodziły po nim na rzecz korony czeskiej, z tym jedynie zastrzeżeniem, że w razie jego śmierci miałaby jeszcze zachować dożywotnie prawo rządzenia jego żona Agnieszka [17]). Podstawą takiej umowy była ta okoliczność, że Karol IV ożeniony był z bratanicą Bolka II, mianowicie z Anną Piastówną, córką Henryka, ks. Świdnickiego [18]). Po śmierci Bolka II (1368) wdowa Agnieszka rządziła jednak księstwami tylko pozornie. Karol IV przy pomo-

[7]) Cystersi przybyli na Śląsk za sprawą Bolesława Wysokiego z Pforty w Saksonii już w r. 1163. Reguła ich przewidywała początkowo tylko pracę rzemieślniczą i uprawę roli bez użycia ludności. Później uzyskali swobodę gospodarczą, co do celów kolonizacyjnych było potrzebne. — Por. **Grodecki** R., Dzieje polityczne Śląska do r. 1290, w Hist. Śląska (PAU) I. 1933, str 185/186; por. też **Silnicki** T., Dzieje i ustrój Kościoła na Śląsku do końca w. XIV, ibid., II, 1939, 86, 100.

[8]) Löwenberg = Lwówek, też Lwów, miasto powiatowe na płn.-zachód od Jeleniej Góry.

[9]) Tekst niemiecki: Löwenberg, 18. III. 1281. Bernhard, Herzog von Schlesien, Herr in Löwenberg, schenkt den Johannitern auf Vermittelung ihres Grosspräceptors in Deutschland und Polen den Ort *calidus fons* genannt (Warmbrunn) mit 250 Hufen etc., und verkauft dazu noch hundert Hufen um 100 Mark u. zwei Fässer Wein und gewährt mansionariis sen colonibus von dem Augenblicke ihrer Ansiedlung an Steuerfreiheit auf 20 Jahre“. — Por. **Grünhagen** C., Regesten zur schlesischen Geschichte, Teil III, bis zum Jahre 1300 (Codex diplomaticus Silesiae VII), Breslau 1886, str. 3, poz. 1656.

[10]) Bolko I, założyciel linii świdnicko-jaworsko-ziembickiej. — Por. tabelę genealogiczną: **Dąbrowski** J.: Dzieje polit. Śląska (1290—1402), w Hist. Śl. (PAU) I, 1933, 364; tamże na str. 330 znakomita tabela geneal. potomstwa Henryka Pobożnego.

[11]) Por. **Grodecki** R., Dzieje polityczne Śląska do r. 1290, l. c. 287.

[12]) Joannici, czyli Bracia Szpitalni św. Jana, byli pierwszym zakonem rycerskim pojawiającym się na Śląsku (w połowie wieku XII). Zadania ich pierwotnie wojenne ograniczyły się z czasem do gospodarstwa i duszpasterstwa. — Por. **Silnicki** l. c., str. 112.

[13]) Tekst niemiecki. „Hirschberg, 20 März 1288. Bolco, Herzog von Schlesien, Herr in Löwenberg, gibt dem Komtur *Fontis callidi* (sic) mit Zustimmung d. Bürger von Hirschberg, die Erlaubnis, in Heroldisdorf (Herischdorf) einen Kretscham für ewige Zeiten zu errichten, der immer im Besitze d. Ordens d. Johanniter sein solle“. — Por. Grünhagen l. c., str 113, poz. 2060.

[14]) Dokumenty z r. 1375, 1492 i in.

[15]) **Ziembicki** W., Królowa Marysieńka, l. c.

[16]) **Ziembicki** W., Niedoszły wyjazd Jana III do Cieplic Śląskich, Spraw. PAU XLVIII zesz. 3, 1947, str. 87 (streszczenie); toż (w całości) w Arch. Hist. i Fil. Med. 1947, XVIII, 103.

[17]) Por. **Gumowski** M., Pieczęcie śląskie, w Hist. Śląska, PAU, III, 1936, 301, 302.

[18]) Por. **Mikucki** S., Heraldyka Piastów śląskich do schyłku XIV w. w Hist. Śląska, PAU, III, 1936, 519.

cy swego namiestnika wtrącał się ustawicznie w jej sprawy i suwerenność jej w rzeczywistości zupełnie ograniczył. Był to już zresztą koniec piastowskiego panowania na Śląsku. Data układu Karola IV z Bolkiem II schodzi się z datą ostatecznego odpadnięcia dzielnicy śląskiej od Polski.

W r. 1377 występują na widownię nowi właściciele dóbr otaczających ciepłe źródło. Potomek bogatych przybyszów z Nadrenii, rycerz Gottsche Schof otrzymuje od Karola IV w nagrodę za zasługi wojenne część obszarów należących poprzednio do Bolka II, którego był podobno miecznikiem i ulubieńcem. Rezydencja tych dóbr mieściła się w Chojnastach (Kynast), na zamku położonym na południe od Jeleniej Góry, a zbudowanym niegdyś przez Bolka I (1292)[19]. W r. 1401 dokupił Gottsche Schof miejscowość Warmbrunn, a w r. 1403 odstąpił połowę jej gruntów wraz z jednym z dwóch istniejących tam wtedy źródeł mineralnych Cystersom z Krasoboru[20]) i ufundował im zarazem probostwo w Warmbrunn. Uroczysty akt odbył się pod starożytną lipą w pobliżu zdroju[21]). Odtąd Warmbrunn posiadał dwa dominia, nie zawsze w zgodzie z sobą żyjące. Zakonnicy zajęli się jednak gorliwie źródłem i przybywającymi coraz liczniej chorymi, a gdy i druga strona nie pozostawała w tyle, emulacja taka wyszła jedynie na korzyść zdrojowiska. Potomstwo Gottsche Schofa otrzymało nazwisko Schaffgotsch i z czasem tytuł hrabiowski. Dlatego i w praktyce i w literaturze utarły się dwie nazwy na oznaczenie źródeł: jedno było „hrabskie", drugie „proboszczowskie"[22]).

Zapasy Fryderyka II z Austrią o Śląsk skończyły się wraz z wojną siedmioletnią, to jest w r. 1763, przyłączeniem Śląska do korony pruskiej. Ale właściwie już od r. 1742, to jest od pokoju wrocławskiego po pierwszej wojnie śląskiej kraj pozostawał pod rządami pruskimi. Zaczęły się głębokie przemiany. W r. 1810, dla pokrycia olbrzymich długów państwowych, zarządzono sekularyzację dóbr kościelnych. Należąca do probostwa połowa zdrojowiska Warmbrunn wraz ze źródłem przeszła na własność rządu. Schaffgotsche odkupili wtedy tę część, łącząc z powrotem całość w swoich rękach. I utrzymali się na niej aż do drugiej wojny światowej. Jej wynik położył kres dawnemu stanowi rzeczy. Przez blisko sześć stuleci pozostający w posiadaniu niemieckim zdrój powrócił do swej prastarej macierzy. I doczekał się wreszcie chrztu polskiego. Zgodnie z przyrodzonymi własnościami dano mu na imię CIEPLICE[23]).

[19]) Zamek spłonął w r. 1675 od pioruna.

[20]) Nazwa polska chwiejna. W Hist. Śląska (PAU) raz Grysów lub Gryzów, raz Krzeszobór. Na mapie Śląska z r. 1945 (Szaflarski i Wrzosek) Krasobór.

[21]) Przewróciła ją burza w r. 1687.

[22]) Maria Kazimiera kąpała się w jednym i drugim basenie. Mieszkając na Zamku w gościnie u Schaffgotschów nie mogła dać pierwszeństwa kąpieli proboszczowskiej. A z drugiej strony nie chciała pominąć zakonników, których też na wyjezdnym sowicie obdarowała. — Nawiasowo tu wspomnę, że źródło, któremu po odzyskaniu Śląska dano imię „Marysieńki", nie jest żadnym z tych obu. Natomiast jest to źródło odkryte dopiero w r. 1880 przez Ludwika Schaffgotscha i na jego intencję nazwane Ludwigsquelle. Ten błąd należałoby sprostować.

[23]) Bibliografia Cieplic jest bogata. Może nie tak bogata, jakby na to zasługiwały. Lwią część stanowią oczywiście prace balneologiczne. Ze stroną historyczną jest gorzej. Wiadomości kronikarskie, nieraz nawet drobiazgowe, znachodzimy zwłaszcza u starszych autorów, jak Schwenckfeld (1619), Bergemann (1830), Hausleuthner (1836), wspomniany już wyżej Mosch. Z nowszych na szczególną uwagę zasługuje Nentwig, wreszcie wspomniany też już Nave. Nie należy wątpić, że w pozostałej po Schaffgotschach bibliotece kryje się niejedna nieznana dotąd wiadomość, niejedno źródło archiwalne, zbagatelizowane, a może świadomie pominięte przez Niemców, a niezbędne do napisania przyszłej historycznej monografii prastarego zdroju.

LUDWIK HIRSZFELD i IRENA LILLE-SZYSZKOWICZ — Wrocław

Badania nad rozprzestrzenieniem i dziedziczeniem cechy Rh.*)

Z Zakładu Mikrobiologii Lekarskiej Uniwersytetu Wrocławskiego.

Landsteiner i jego współpracownicy, Wiener i Levine, odkryli nową cechę grupową, która znajduje się również u małp niższych Macaccus Rhesus. Do roku 1942 sądzono, że mamy do czynienia z dwiema cechami, nazwanymi Rh+ i Rh—, dziedziczącymi się wg prawa Mendla, przy czym Rh+, występująca u 85% osobników rasy białej, miała dominować nad Rh—. Dalsze badania wykazały jednak, że rozchodzi się tutaj nie o dwie cechy Rh, ale że ich jest więcej. Wiener i Race otrzymali surowice, które dawały aglutynacje nie 85%, jak zwykłe surowice anty-Rh, ale w 70%. Nie chodziło tutaj bynajmniej o większą siłę surowicy, ponieważ w poszczególnych przypadkach surowica 70 lub 30% dawała aglutynację krwinek, których nie aglutynowały surowice 85%. Spostrzeżenia badaczy amerykańskich (Wiener, Levine) i angielskich (Race, Murray, Fisher) wskazywały na to, że mamy do czynienia z różnymi cechami. Cechę, objętą surowicą 70%, nazwał Wiener Rh', cechę, objętą surowicą 30%, nazwał ten autor Rh". Badacze angielscy ujmowali te cechy inaczej, zrozumiemy jednak ich terminologię, gdy omówimy uprzednio różne poglądy autorów na genetykę Rh. Zostały tutaj bowiem wysunięte 2 teorie, jedna przez Wienera w Stanach Zjednoczonych, druga przez Fishera w Anglii i każda z tych teorii stała się podstawą odmiennej terminologii. Terminologia Wienera jest używana w Ameryce, terminologia Fishera — w Anglii. Nim omówimy obydwie teorie, podamy w krótkości niektóre dane z piśmiennictwa, dotyczące rozprzestrzenienia cech Rh u różnych narodów i ras z podaniem naszych własnych spostrzeżeń we Wrocławiu.

Korzystaliśmy z surowic, przywiezionych z Ameryki i ofiarowanych nam uprzejmie przez

*) Według odczytów wygłoszonych na Zjeździe Mikrobiologów w Warszawie 12. IV. 1947.

Wienera, Levine'a, Witebsky'ego, Hill'a i Cocę z firmy Lederle.

Metodyka badań: jedną kroplę 2%-wej zawiesiny krwinek mieszamy z jedną kroplą odnośnych surowic. Mieszaninę trzymamy przez godzinę w cieplarce, potem sprawdzamy we wklęsłym zwierciadle mikroskopu (metoda wrocławska) i kontrolujemy w aglutynoskopie. Po wstrząśnięciu wstawiamy wszystkie probówki do lodówki i kontrolujemy jeszcze raz po godzinie. Wypadki niepewne należy wirować. Odczytanie aglutynacji Rh jest trudne, słabe stopnie aglutynacji wyrażają się w postaci nierównych krawędzi odwirowanych krwinek. Aglutynacja często wyraża się w postaci drobnych grudek, aglutynacja mocna należy do rzadkości.

Wiener nazwał cechę, którą charakteryzuje surowica 85%-wa cechą Rho. Autor wychodził widocznie z założenia cechy zerowej, jako podstawy terminologii grup. Cechę, objętą przez surowicę 70%-wą nazwał jednak autor w sposób nie mający analogii w terminologii grup głównych, cechą Rh'. Jeżeli surowica jest aglutynowana również przez surowicę 85%-wą, to musi ona zawierać chwytniki Rho i Rh'. Autor doszedł do przekonania, że zwykle nie mamy do czynienia ze spotkaniem 2 allelomorfów Rho i Rh', ale z nową cechą, zależną od jednego genu, który wytwarza substancję, posiadającą obydwa chwytniki. Taki antygen, o podwójnej zawartości chwytników rhesusowych, nazwał Wiener Rho' i nazwę tę skrócił, nazywając ją Rh_1. Podobnie cechę, reagującą

Tablica Nr 1.

Rozprzestrzenienie cech Rh w/g Wienera.

Populacja	Liczba	Rh—	Rh_1	Rh_2	Rh_1 Rh_2	Rh_0	Rh'	Rh"	Rh' Rh"
Biali N. Y.	1000	12.9	54,1	12,8	16,4	2,6	0.9	0,3	0
Biali Australia	350	14,9	54,0	12,6	16,5	0.6	0,9	0,5	0
Czarni N. Y.	223	8,1	20.2	22,4	5,4	41,2	2.7	0	0
Indianie Meksyk	98	0	48,0	9,2	41,8	1,0	0	0	0
Chińczycy	132	1,5	60,6	3,0	34,0	0,9	0	0	0
Japończycy	150	1,3	37,4	13,3	47,3	0	0	0	0,7
Filipińczycy	100	0	87,0	2,0	11,0	0	0	0	0
Indonezyjczycy	100	0	75,0	2,0	22,0	0	0	0	1,0
Biali Porto Rico	179	10,1	39,1	19,6	14,0	15.1	1,7	0,5	0
Polacy (Wrocław)	193	15,0	52 3	8,3	6,7	13,4	3,6	0,5	—

Tablica ta wykazuje ogromne różnice, dotyczące liczby Rh ujemnych. U białych te wartości wynoszą 15%, u murzynów dwukrotnie mniej, rasy żółte posiadają znikomą liczbę osobników Rh ujemnych, Indianie, Filipińczycy i Indonezyjczycy nie zawierają Rh— zupełnie. Tablica wykazuje również różnice w zawartości Rh_1 i Rh_2. Polacy posiadają znacznie więcej osobników zwanych Rho, odsetek tych osobników wśród Polaków znajduje się pomiędzy liczbą ras zachodnio-europejskich i u ras czarnych. Rozprzestrzenienie cechy Rh u Rosjan nie jest nam znane. Ze względu na stosunkowo małą liczbę badanych tablica ta będzie musiała ulec uzupełnieniom. Dlatego nie omawiamy dokładniej rozprzestrzenienia Rh na globie ziemskim, natomiast postaramy się oświetlić obydwie teorie genetyczne. Wykażemy, że obydwie teorie nieświadomie mają korzenie w istniejących teoriach grup krwi O, A i B i że łatwiej zrozumiemy dyskusję między Wienerem i Fisherem, jeśli zapoznamy się ze współczesnym pojęciem plejad grupowych. W związku z tym wysuniemy propozycję odmiennej terminologii, której wprowadzenie musi być uzależnione od słuszności wysuniętych przesłanek genetycznych.

Omówmy z początku teorię Wienera: Wiener z surowicą 85%ową i 30%-wą nazwał Wiener Rho" lub Rh_2. Wreszcie, niektóre próby krwi reagują z surowicami 70%-wymi i 30%-wymi jednocześnie, mówimy wówczas o cechach Rh'Rh", a jeśli aglutynują wszystkie 3 surowice, możemy mówić o strukturze Rh_1Rh_2. Brak cechy Rh dziedziczy się jako cecha ustępująca, którą możemy, w myśl istniejącej terminologii genetycznej, nazwać rh.

Badając dziedziczenie, Wiener doszedł do przekonania, że mamy tutaj do czynienia z szeregiem allelomorfów wielokrotnych, dziedziczących się wg prawa Mendla. Wiener odróżnia zatem następujące cechy, zależne od allelomorfnych genów:

Rho, Rh_1, Rh_2, Rh', Rh" i rh

Genotyp poszczególnych cech wg Wienera ilustruje tablica Nr 2. Przesłanką Wienera jest nie tylko dominacja Rh' i Rh" nad rh; Wiener zakłada, że Rh' i Rho posiadają tę samą siłę genetyczną, natomiast Rh_1 dominuje nad Rh' i Rh_2 dominuje nad Rh".

Wzajemny stopień dominacji byłby zatem następujący:

Rh_1 Rh' Rho rh i Rh_2 Rh" Rho rh

Widzimy zatem, że z szeregu allelomorfów Rh_1

i Rh_2 są najmocniejsze, allelomorfy środkowe posiadają jednakową siłę genetyczną.

Przejdźmy obecnie do omówienia teorii Wienera, opierając się w pierwszej linii na danych, wysuniętych przez naukę o grupach krwi O, A i B.

Wiener proponuje dla cechy, objętej surowicą 85%-wą terminologię, zaczerpniętą z klasycznych grup krwi i mówi o Rho. Dla powodów niezrozumiałych używa on małej litery „o", mimo że w genetyce małe litery są używane dla cechy ustępującej; w nauce o grupach krwi używamy dużego O (zera) jako wykładnika grupowego. Dla cech, objętych surowicami 70% i 30% wprowadza on natomiast termin zupełnie nowy, mianowicie Rh' i Rh". Trudność w pojmowaniu grup krwi w ujęciu Wienera polega na tym, że geny odmienne, warunkujące cechę o 2 chwytnikach Rho i Rh', Wiener nazywa Rh_1. Nie mówiąc już o tym, że czysto wzrokowo Rh' i Rh_1 są do siebie tak podobne, że czytelnik niewtajemniczony sądzi, że chodzi raczej o omyłki drukarskie. Nie wydaje się wskazanym, ażeby każdy z allelomorfów był charakteryzowany za pomocą zupełnie odmiennych symboli. Gdybyśmy zatem mieli wysunąć nasze propozycje w sprawie najprostszej terminologii cech Rh, to zastosowalibyśmy terminy zaczerpnięte z zasadniczych grup krwi, dodając do nich literę Rh. A zatem proponowalibyśmy użycie terminów:

RhO zamiast Rho

RhA zamiast Rh' jako cechę u rasy białej częstszą

RhB zamiast Rh" jako cechę u rasy białej rzadszą.

Przypadki, w których występuje zarówno cecha Rh', jak i Rh" nazwalibyśmy RhAB. Użycie tych terminów nie jest dowolne, gdyż pozwala ono na głębsze zrozumienie genetyki Rh_1 i Rh_2, niż to umożliwia terminologia Wienera. Nim zatem przejdziemy do omówienia Rh_1 i Rh_2, przypomnę tzw. podgrupy, czy też plejady A_1 i A_2.

Dungern i Hirszfeld wprowadzili pojęcie podgrup A małe i A duże, nazwane później przez Landsteinera A_2 i A_1. Jak widzimy zatem, termin A_1 i A_2 nasuwa serologowi natychmiast szereg asocjacji, o których nie myślał Wiener przy stwarzaniu pojęć Rh_1 i Rh_2. Na czym jednak polegają podgrupy A_1 i A_2? Badania Hirszfelda z Amzelówną i Kostuchem dowiodły, że mamy do czynienia z postaciami pośrednimi, które ujęliśmy jako plejady. Zjawisko to polega na tym, że krew różnych osobników posiada pewne ilości antygenu A wzgl. B i antygenu O, których suma zależna od powierzchni krwinek jest najpewniej wielkością stałą. Tak np. A_2 posiada mniej substancji A, a więcej substancji O, podczas gdy A_1 posiada więcej substancji A i mniej substancji O. Hirszfeld wspólnie z współpracownikami Amzelówną i Kostuchem dowiedli, że A_2 jest postacią pośrednią pomiędzy A_1 i O i za pomocą odpowiednich metod można było wykazać istnienie całego szeregu postaci pośrednich. Wszystkie te postacie pośrednie odznaczają się różnymi ilościami substancji A i O, przy czym bez wyjątku panuje prawo, że im więcej jakaś krew posiada A, tym mniej posiada O. Te różne postacie ujmujemy jako różne stopnie mutacji, zależne przypuszczalnie od różnych genów. Resztka tej cechy O może być wytłumaczone jako dowód nie pełnej mutacji. Możemy przypuścić, że istnieją rodzaje krwi, w których mutacja doszła do końca, w których zatem nie znajdziemy więcej śladu substancji O. Tę hipotetyczną postać nazwaliśmy A kompletnym lub też Ac. Podobne różnice zostały stwierdzone w obrębie grupy B. Cechy A i cechy B, zawierające tę samą ilość owej pozostałej substancji O zaliczamy do jednej plejady i sądzimy, że pojęcie plejad grupowych, jako wyraz nasilenia cech grupowych winno zastąpić pojęcie podgrup.

Jeżeli spojrzymy na dane Wienera, to stwierdzamy daleko idącą analogię między Rh' i Rh_1 i postaciami pośrednimi, znajdującymi się między O i A_1, czy też między O i B_1. Wiener twierdzi, że Rh_1 i Rh_2 zawierają chwytniki Rh' i Rho, czy też Rh" i Rho. Mamy w obydwóch przypadkach do czynienia ze zjawiskiem analogicznym, mianowicie z resztką elementu zerowego, ale niezależnego od odrębnego genu 0, a wbudowanego niejako do elementu A, czy też elementu B. I dlatego byłoby wskazanym, ażeby terminologię ustaloną dla głównych grup krwi wprowadzić i do Rh a wówczas zjawisko spostrzegane przez Wienera byłoby jasne. Jeżeli zatem teoria allelomorfii różnych postaci Rh jest słuszna, to naszym zdaniem, należałoby terminologię Wienera zastąpić terminologią, którą byśmy nazwali terminologią plejadową, gdyż wzorowałaby się ona na pojęciu plejad jako postaci pośrednich między różnymi wyjściowymi typami.

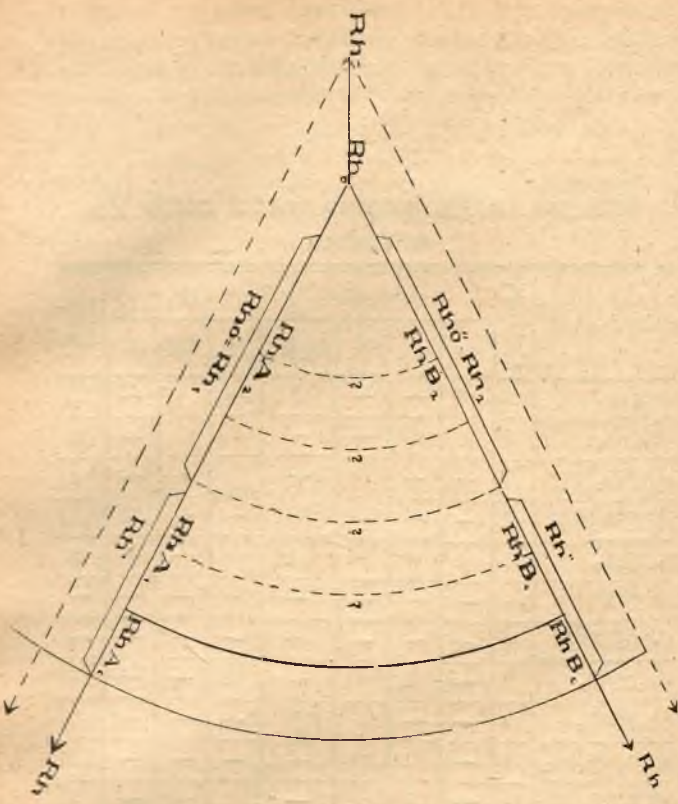
Ujęcie Wienera: Rh_0 Rh' Rh" Rh_1 Rh_2

Ujęcia plejadowe: RhO RhA_1 RhB_1 RhA_2 RhB_2

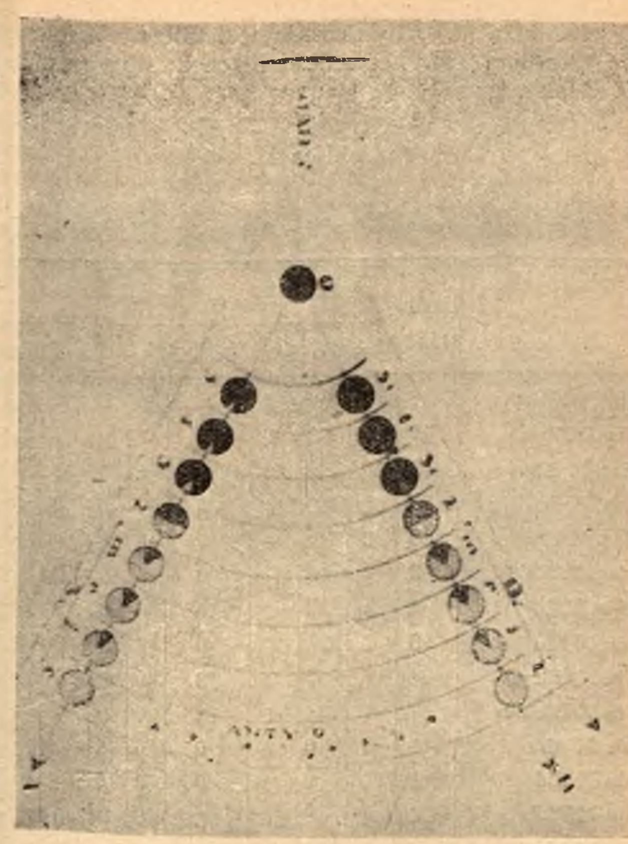
Właściwie Rh' i Rh" nie posiadające zupełnie elementu Rho winny być identyfikowane z pojęciem Ac i Bc. Ponieważ jednak ten ostatni termin, wysunięty dopiero w czasie wojny, nie zyskał jeszcze prawa obywatelstwa, to wysuwamy raczej termin RhA_1 i RhB_1, gdyż zawierają one jedynie mało elementu zerowego. Ażeby podkreślić analogię pomiędzy plejadami w obrębie allelomorfów O, A, B i w obrębie Rh, podajemy następującą rycinę na str. 715.

W rycinie tej z lewej strony znajduje się schemat, opierający się na wyżej wymienionej przesłance. Linie ciągłe oznaczają, że dane postacie pośrednie zostały stwierdzone doświadczalnie. Linie przerywane — że hipoteza nie została jeszcze sprawdzona eksperymentalnie. Terminologia nasza znajduje się wewnątrz krzywych terminologia Wienera — zewnątrz. Jak widzimy, w obrębie O, A i B stwierdza się szereg postaci pośrednich, w obrębie Rh opisano dotychczas jedną, nazwaną Rh_1 wzgl. Rh_2. Otóż per analogiam sądzimy, że badania ilościowe za pomocą surowicy anty-Rho i anty-Rh' pozwolą na stwierdzenie i tutaj dalszych postaci pośrednich.

Przy użyciu naszej terminologii natychmiast



Ryc. 1a



Ryc. 1b

Rycina 1.

Ujęcie plejadowe cechy Rh

Uwaga: Zewnątrz znakowanie wg Wienera
Wewnątrz proponowane przez nas
Linie ciągłe oznaczają cechy już stwierdzone
Linie przerywane-hipotetyczne.

narzucają się konsekwencje genetyczne. Na mocy badań plejad postać więcej zmutowana, zawierająca mniej ustępującej cechy O, dominuje nad postacią mniej zmutowaną. A zatem A_1 dominuje nad A_2, genotyp osobnika A_1 może być A_1A_1 lub też A_1A_2 lub $A_1(A_1O)$. Genotyp A_2 może być natomiast tylko A_2A_2 lub A_2O. Spostrzeżenia te zostały stwierdzone doświadczalnie, jest zresztą á priori zrozumiałym, że postacie pośrednie obarczone większą ilością recesywu, posiadają mniejszą siłę genetyczną niż postacie więcej zmutowane. Tezę tę można było sprawdzić na przykładzie wzajemnej dominacji A i B. A_1 dominuje na ogół nad B, B dominuje nad A_2. Jeżeli zamiast A_1 i A_2 użyjemy terminologii ściślejszej (A_5, A_4, A_3, A_2, A_1), znajdziemy potwierdzenie wyżej wspomnianego prawa: plejada więcej zmutowana dominuje nad plejadą mniej zmutowaną. Otóż dla Rh należy raczej przyjąć wyjściową Rho i różne postacie pośrednie, które w końcu prowadzą do Rh' i Rh", czy też wg proponowanej przez nas terminologii RhA_1 lub RhB_1. Analogie te wskazują na prawdopodobieństwo, że tablica uwzględniająca genotypy różnych postaci Rh winna być zmieniona. Wg Wienera Rh_1 dominuje nad Rh', wg hipotezy tutaj wysuniętej należy oczekiwać spostrzeżeń odwrotnych.

Poniżej podajemy materiał, na mocy którego Wiener wysunął swoją koncepcję. Cytuje on 26 rodzin $Rh_1 \times Rh_1$, tylko u jednego dziecka występuje Rh', co byłoby poparciem tezy Wienera, a sprzeciwem do tezy naszej. Można jednak było by wytłumaczyć tym, że mamy tutaj do czynienia nie z jednolitym genem Rh_1, a z dwoma genami przeciwstawnymi Rh' i Rho. I podobne wytłumaczenie możemy stosować w następnej rubryce, serologicznie nie jesteśmy w stanie tego odróżnić. Nasz materiał jest zbyt ubogi, ażeby móc na nim oprzeć linię dowodową, podajemy go jednak, gdyż jest to pierwszy materiał polski, dalsze badania są w toku. Pragnęlibyśmy zwrócić uwagę na jedną rodzinę: rhx Rh_1Rh_2 u dziecka występuje Rh_1 Rh_2. Zagadnienie to przypomina sprawę potomstwa w rodzinach O × AB. W myśl hipotezy allelomorfów wielokrotnych dzieci winny być albo A albo B, w myśl hipotezy genów sprzężonych potomstwo może być nie tylko A i B, ale i O i AB. I dlatego dziecko takie przemawiałoby raczej za koncepcją genów sprzężonych, o czym będzie mowa poniżej. Nie chcielibyśmy jednak rodziny tej uważać jako dowód teorii genów sprzężonych, chodzi o nieznaną nam bliżej rodzinę otrzymaną z PUR'u.

Tablica II. Dziedziczenie cech Rh wg Wienera.
Tablica III. Dziedziczenie cech Rh, materiał własny.

Tablica II.

Badania dziedziczenia Rh w/g Wienera

	Liczba rodzin	Liczba dzieci							
		Rh—	Rh_1	Rh_2	Rh_1Rh_2	Rh_0	Rh'	Rh"	Razem
Neg. × Neg.	4	14	0	0	0	0	0	0	14
Neg. × Rh_1	49	25	73	0	0	7	0	0	105
Neg. × Rh_2	16	10	0	20	0	0	0	0	30
Neg. × Rh_1Rh_2	15	(1)	18	14	0	0	0	0	33
Neg. × Rh_0	3	3	0	0	0	3	0	0	6
Neg. × Rh'	2	1	0	(1)	0	0	1	0	3
Neg. × Rh"	1	1	0	0	0	0	0	5	6
Rh_1 × Rh_1	26	5	62	0	0	4	1	0	72
Rh_1 × Rh_2	21	6	15	7	18	0	2	0	48
Rh_1 × Rh_1Rh_2	27	0	46	8	25	0	0	0	79
Rh_1 × Rh_0	1	1	0	0	0	0	0	0	1
Rh_1 × Rh'	3	0	3	0	0	0	0	0	3
Rh_1 × Rh"	4	1	2	0	3	0	0	0	6
Rh_2 × Rh_2	2	1	0	4	0	0	0	0	5
Rh_2 × Rh_1Rh_2	6	0	2	8	8	0	0	0	18
Rh_2 × Rh_0	2	0	0	1	0	4	0	0	5
Rh_1Rh_2 × Rh_1Rh_2	10	0	3	1	17	0	0	0	21
Rh_1Rh_2 × Rh_0	2	0	1	1	0	0	0	0	2
Rh_1Rh_2 × Rh'	2	0	1	1	2	0	0	0	4
Rh_0 × Rh'	1	0	0	0	0	1	1	0	2
Razem	197	69	226	66	73	19	5	5	463

Byłoby zbyt trudnym omawiać wszelkie możliwe genotypy i dlatego zadowolnimy się podaniem tablicy, w której po lewej stronie podajemy terminologię Wienera, po prawej — nasze propozycje. Kombinacje nie zgadzające się są podkreślone. Znaki pytania oznaczają, że podobny genotyp nie da się ustalić drogą badań serologicznych.

Jak widzimy, analogie między plejadami grup głównych i allelomorfami Rh są daleko idące. Istnieje jednak różnica, która wymaga omówienia. 15% osobników rasy białej nie zawiera Rh, nie dyskutowano jednak dotychczas, czy istnieją osobnicy, pozbawieni grupy O. Możemy podejść do tego zagadnienia dwojako: grupę O-ową badano na ogół za pomocą surowic izoaglutynacyjnych anty-A i anty-B, które nie aglutynowały krwinek O. Otóż surowice izoaglutynacyjne, nie zawierające anty O, nie są w stanie odróżniać osobnika grupy O od osobnika pozbawionego elementu O-wego. Ażeby taki typ stwierdzić, należy badać ludzi za pomocą surowicy anty-O. Hirszfeld i Amzel opisali przypadek, zawierający niezmiernie małe ilości O, surowica danego osobnika zawierała anty-O. Możliwym jest, że badanie ludzkości za pomocą podobnej surowicy anty-O pozwoli wykryć różne nasilenia O aż do jego bra-

Tablica III.

Badania rodzin według typów cechy Rh w Polsce.

Rodzice	Liczba rodzin	Liczba dzieci według typów							Ogółem
		Rh-Rh	Rh_1	Rh_2	Rh_1Rh_2	Rh_0	Rh'	Rh"	
rh×rh	2	3	—	—	—	—	-	—	3
rh×Rh_1	3		3	—	—	-		—	3
rh×Rh_2	1	—	—	1	—	3	—	—	4
rh×Rh_1Rh_2	2	—	—	—	(1)	—	—	1	2
rh×Rh_0	5	2	—	—	—	6	—	—	8
rh×Rh'	—	—	—	—	—	—	—	—	—
rh×Rh"	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Rh_1×Rh_1	1	—	1	-	—	1	—	—	2
Rh_1×Rh_2	1	—	—	—	1	—	—	—	1
Rh_1×Rh_1Rh_2	1	—	1	1	—	—	—	—	2
Rh_1×Rh_0	4	—	3	-	—	3	—	—	6
Rh_1×Rh'	1	1	—	-	—	-	—	—	1
Rh_1×Rh"	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Rh_2×Rh_2	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Rh_2×Rh_1Rh_2	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Rh_2×Rh_0	—	—	—	—	-	—	—	—	—
Rh_1Rh_2×Rh_0	1	—	—	1	—	—	—	—	1
Rh_2×Rh'	1	1	—	—	—	—	—	—	1
Rh_0×Rh_0	2	1	-	--	—	1	—	—	2
Razem	25								36

ku włącznie. Wówczas zniknęłaby różnica jakościowa pomiędzy plejadami Rh i O, A, B, w obydwóch wypadkach występowałoby O- na podobieństwo Rh-. Z drugiej strony istnieją rasy, które nie zawierają typu Rh- zupełnie, jak np. Indianie amerykańscy lub Filipińczycy (patrz tablica nr 1). W związku z tym należy postawić pytanie, jaka jest przypuszczalna filogeneza Rh. W stosunku do grup O, A i B. najprostszą jest hipoteza wyjściowego genu O-wego, mutującego w kierunku A na północy, w kierunku B na wschodzie. Rycina Nr 1, daje temu wyraz. W stosunku do Rh zagadnienie to nie było postawione wyraźnie, z rozważań Wienera można by jednak wnosić istnienie 2 linii rozwojowych: jedna od Rh- do Rh' i Rh", druga od Rh_0 do Rh_1 i Rh_2. Następująca tablica Wienera pozwalałaby na wyciągnięcie podobnych wniosków.

Rh-	Rh_0
Rh'	Rh_1
Rh"	Rh_2
Rh' Rh"	Rh_1 Rh_2

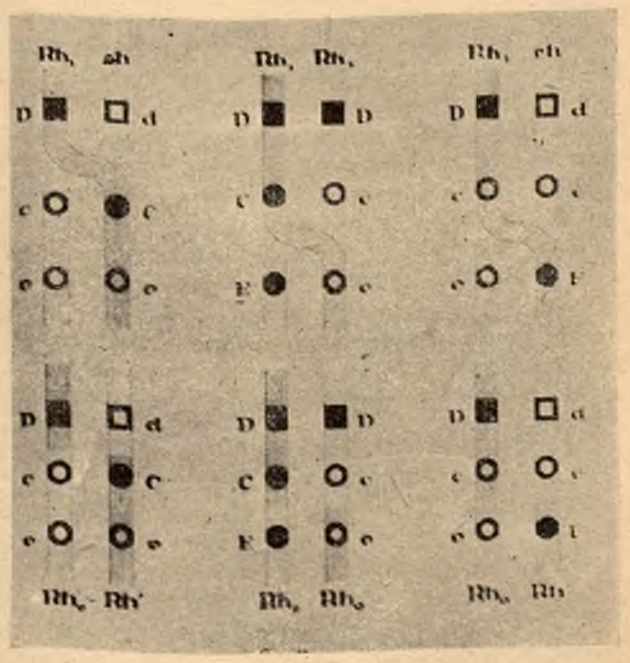
Tablica IV.

Genotyp cech Rh

W/g Wienera		Ujęcie plejadowe	
Fenotyp	Genotyp	Fenotyp	Genotyp
Rh—	rh rh	Rh—	rh rh
Rh'	Rh' Rh' — — Rh' rh	RhA_1	RhA_1 RhA_1 RhA_1 RhA_2 RhA_1 RhO RhA_1 rh
Rh''	Rh'' Rh'' — — Rh'' rh	RhB_1	RhB_1 RhB_1 RhB_1 RhB_2 RhB_1 RhO RhB_1 rh
Rh' Rh''	Rh' Rh''	RhA_1 RhB_1	RhA_1 RhB_1
Rh_0	Rh_0 Rh_0 Rh_0 rh	RhO	RhO RhO RhO rh
$Rh_1 = Rh'_0$	Rh_1 Rh_1 Rh_1 Rh_0 Rh_1 Rh' Rh' Rh_0 Rh_1 rh	RhA_2	RhA_2 RhA_2 RhA_2 RhO — RhA_1 RhO? RhA_2 rh
$Rh_2 = Rh_0''$	Rh_2 Rh_2 Rh_2 Rh_0 Rh_2 Rh'' Rh'' Rh_0 Rh_2 rh	RhB_2	RhB_2 RhB_2 RhB_2 RhO — RhB_1 RhO? RhB_2 rh
Rh_1 Rh_2 = Rh_0' Rh_0''	Rh_1 Rh_2 Rh_1 Rh'' Rh' Rh_2	RhA_2 RhB_2	RhA_2 RhB_2 RhA_2 RhB_1? RhA_1 RhB_2?

Podobne wnioski z tablicy Wienera są naturalnie hipotetyczne, nie wiemy, jaki był kierunek mutacji, nie możemy wykluczyć, że Rh- mutowało w kierunku Rho, zaś Rho następnie w kierunku Rh' i Rh''. W naszej rycinie hipotetyczność przesłanek zostaje usymbolizowana przez linię przerywaną i wartości naszego tłumaczenia dopatrujemy się w tym, że zagadnienie filogenezy Rh zostało w ogóle postawione i oświetlone dzięki danym, zaczerpniętym z historii grup O, A, B.

Nie proponujemy naszej koncepcji ani naszej terminologii, póki nie sprawdzimy, że odpowiada ona lepiej rzeczywistości, niż formułka Wienera. Tym bardziej należy być ostrożnym w ustalaniu terminów, opierających sie na allelomorfii wielokrotnej cech Rh, ponieważ badacze angielscy z Fisherem na czele wysunęli inną hipotezę. Race miał w ręku surowicę, która aglutynowała krwinki pozbawione cechy Rh i niektóre krwinki Rh. W tym ostatnim przypadku należało przypuścić, że mamy do czynienia z heterozygotami, przy czym cecha recesywna rh znalazłaby się w fenotypie. Gdy pokazano protokoły Fisherowi, zwrócił on uwagę, że surowica Race'a daje wręcz odwrotne wyniki, jak surowica anty-Rh'. Z tego Fisher wnosił, że surowica skierowana jest przeciwko cesze, która jest ustępującym allelomorfem w stosunku do Rh'. Dlatego Fisher założył istnienie 3 par allelomorfów, które nazwał C, D, E, przeciwstawiając im odnośne recesywy c, d, e. Cechę, którą charakteryzowała surowica Race'a nazwał zatem Fisher cechą „c", stawiając swoim współpracownikom zadanie znalezienia anty-d i anty-e. Wkrótce Murray znalazł surowicę, którą ujął jako anty-e, surowica anty-d jeszcze nie została wykryta. Badając częstość wspólnego występowania cech C, D, E u potomstwa, Fisher doszedł do przekonania, że geny te są sprzężone, przy czym gen C znajduje się między genem D i E. Następująca rycina odzwierciadla garnitur chromozomowy Rh wg Fishera i możliwe crossing over.



Ryc. II.

Wynik crossing over chromosomów wg Rais'a nieco zmodyfikowany.

Uwaga: Znaki pełne — geny dominujące.
Znaki niepełne — geny recesywne.

Badania nad rodzinami wskazywały na to, że czasami dziedziczą się wspólnie 3 geny, czasami 2. Sprzężenie genów C, D, E uzależnia Fisher od ułamków chromozomu, który nazywa z; sprzężenie cech C i E nie było spostrzegane, ten hipotetyczny ułamek chromozomu nazwał Fisher y. Nie możemy wypowiedzieć się co do istoty teorii Fishera, ponieważ surowica anty-c Race'a przesłana nam uprzejmie przez autora osłabła. Zdobycie własnych surowic jest warunkiem wzięcia udziału w tej niezmiernie ciekawej dyskusji; obecnie posiadamy pewną ilość surowicy anty-c, którą otrzymaliśmy od Hilla.

Czy można oświetlić teorię Fishera analogiami, zaczerpniętymi z historii O, A, B?

Jak wiadomo, Dungern i Hirszfeld sądzili pierwotnie, że dziedziczenie grup krwi opiera się na 2 parach allelomorfnych genów A i a, B i b. Autorzy uważali, że przypadkowe spotkanie

cech A i B doprowadza do grupy AB, cech a i b do grupy O. W roku 1924 wystąpił B e r n s t e i n z hipotezą allelomorfii cechy O, A, B. Jego wnioski biostatyczne zostały powszechnie potwierdzone. W myśl hipotezy Bernsteina, osobnik AB nie może mieć dziecka O. Ponieważ w piśmiennictwie podano kilka wyjątków, H i r s z f e l d w r. 1926, nieco później B a u e r i M a t t a w r. 1939 wysunęli hipotezę, tzw. allelomorfii fałszywej, skierowanej przeciwko genom sprzężonym. Genotyp osobnika AB mógłby być zatem:

A O
O B

Crossing over mógłby doprowadzić do dojrzałych komórek rozrodczych AB i OO i wytłumaczyć wyjątki. Jak widzimy, hipoteza genów sprzężonych była również wysuwana w stosunku do grup O, A i B, różnica polegałaby na istnieniu dwóch par genów sprzężonych, u F i s h e r a dla Rh — 3 par. Ale i tutaj pojęcie plejad wymagało rozszerzenia liczby genów. W odczycie wygłoszonym na Zjeździe Patologów w Rzymie w r. 1939 wysunął H i r s z f e l d 2 hipotezy: w myśl pierwszej różne plejady zależą od poszczególnych i odmiennych genów, w myśl drugiej — plejady zależą od łańcucha genowego, złożonego z częściowo sprzężonych genów. Analogia pomiędzy tą ostatnią hipotezą i hipotezą F i s h e r a jest oczywista, szczególnie, gdy się porówna rycinę Rh wg R a c e'a i genotypu plejad wg H i r s z f e l d a.

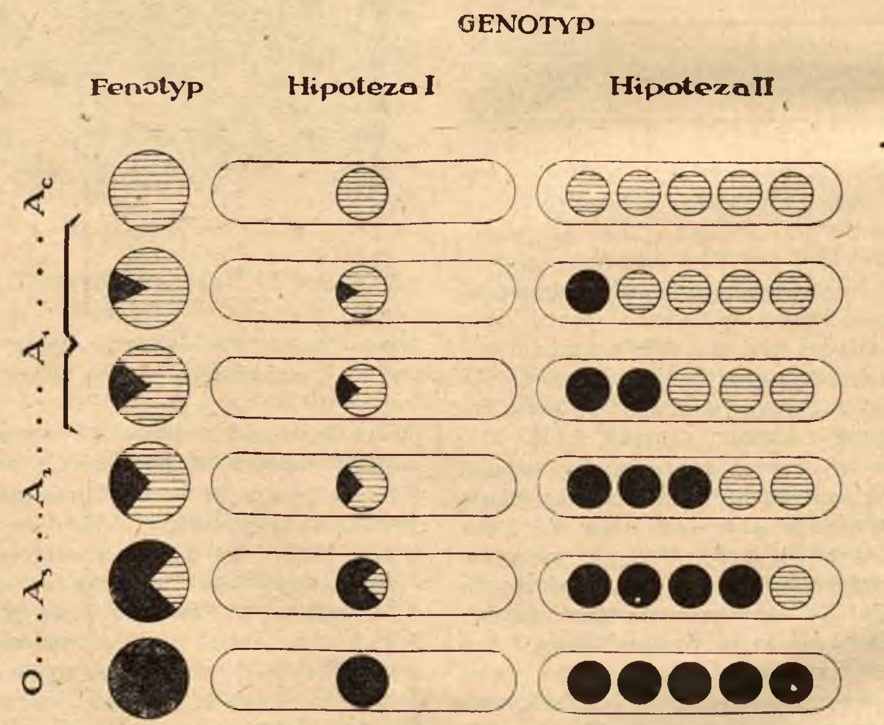
zależą one od 3 genów. Tymczasem najprostszą hipotezą jest tutaj przyjęcie 2 cech B i A_2, zaś O jest wbudowane niejako w strukturę A i nie zależy od odrębnego genu. Podobne spostrzeżenia otrzymane z Rh interpretowałby F i s h e r, jako zależne od 3 genów ewen. sprzężonych w postaci genu z.

Odkrycie Rh jest najdonioślejszym posunięciem lat ostatnich, umożliwiło ono głębsze wniknięcie w patologię ciąży i noworodka. Wykrycie dziedziczenia tych cech otwiera nowe horyzonty w badaniu plazmy zarodkowej człowieka. Nie wiemy jednak, czy hipoteza allelomorfii wielokrotnej, czy też genów sprzężonych okaże się słuszną. Gdyby natomiast hipoteza allelomorfii wielokrotnej w oświetleniu plejadowym znalazła potwierdzenie genetyczne, terminologia przez nas wysunięta byłaby najprostsza.

Ministerstwo Zdrowia zarządziło rejestrację wszystkich przypadków erytroblastozy. Jednocześnie przekazano Polskiemu Czerwonemu Krzyżowi organizację transfuzji krwi na terenie kraju. Kierownictwo serologiczne znajduje się w rękach Państwowego Zakładu Higieny z centralną pracownią we Wrocławiu. Miejmy nadzieję, że umożliwi to zdobycie większego materiału i oświetlenie tych zawiłych zagadnień.

PIŚMIENNICTWO:

H i r s z f e l d L.: Hauptprobleme der Gruppenforschung, Weichardts Ergebnisse 15, 1933. — H i r s z f e l d



Ryc. III.

Plejady grup krwi wg Hirszfelda. (Odczyt na Zjeździe pat. porówn. w Rzymie 1939

Nie decydujemy się chwilowo na żadną z tych teorii wobec trudności interpretacji genetycznej danych, dostarczonych przez serologię. Np. krwinki A_2B aglutynują się za pomocą surowic anty-A, anty-O i anty-B, moglibyśmy zatem przypuścić, że

L., K o s t u c h Z.: Klin. Wchschr. 1047, 1938. — H i r s z f e l d L.: Les groupes sanguins. Masson et Co, 1938, p. 250. — H i r s z f e l d L.: Congrès International pour Pathologie générale, Rome 1939. — H i r s z f e l d L., A m z e l R.: Annal. Inst. Pasteur, 1940, 65, 151—278, 386—414. — H i r s z f e l d L., A m z e l R.: Revue d'Immuno-

logie, 1940, 6, 31—43. — Hirszfeld L.: The Transition Forme of Blood Groups, J. of. Imm. 1947, 55, 141. — Hirszfeld L., Lille-Szyszkowicz I.: Polski Tyg. Lek. II. 28—31, 1947. — Landsteiner, Wiener: J. Exp. Med. 74, 1941. — Levine P.: Science, 1945, 102: 1—4. — Fisher, Race: Nature 157, 1946. — Race R. R., Mourant A. E., Farlane M. C.: Revue d'Hematologie 1946. I. Nr 1. — Race R. R.: Brit. Med. Bull. 4, 1946. — Wiener A. S.: Recent Developments in the knowledge of the Rh-Hr blood-types. This Month in American Medicine 1947.

WITOLD GRABOWSKI Wrocław

Zmiany w układzie kostnym w schorzeniach białaczkowych

Z Kliniki Radiologicznej U. Wr.
Dyrektor: Prof. dr W. Grabowski.

Na bliski związek schorzeń białaczkowych ze sprawami nowotworowymi wskazywano już dawno. W piśmiennictwie znaleźć można szereg pojedyńczych spostrzeżeń przemawiających za nowotworowym charakterem białaczek, lecz brak było do lat ostatnich dostatecznych argumentów zarówno morfologicznych, jak i doświadczalnych. Przemożny wpływ, jaki wywierała osoba Naegelego tłumaczy do pewnego stopnia powszechne prawie przyjęcie jego tłumaczenia genezy białaczek jako sprawy o charakterze czysto przerostowym, spowodowanej zaburzeniem korelacji. W piśmiennictwie polskim nie brak prac doświadczalnych zajmujących się problemem białaczki pod kątem widzenia ich nowotworowej przyrody. Oszacki i Kurzweil stwierdzali we krwi chorych na białaczkę alkalozę, spotykaną przy nowotworach. Z. Wołkówna poszukiwała w surowicy krwi niweczników nowotworowych. W świetle teorii nowotworowej genezy białaczek zyskuje nowe oświetlenie przypadek Gluzińskiego i Reichensteina z lwowskiej kliniki lekarskiej (1906) opisany jako przypadek szpiczaka z rozwojem jednoczesnym białaczki plazmatycznej. Ostatnio A. Biernacki poświęca zagadnieniu białaczki jako schorzeniu nowotworowemu pracę źródłową omawiającą zdobycze ostatniej doby, zwłaszcza przekonywujące dane doświadczalne. Na podstawie danych z piśmiennictwa i własnych spostrzeżeń klinicznych uważa Biernacki teorię nowotworową białaczek w obecnej chwili za najprawdopodobniejszą. O ile jednak w ostrych postaciach białaczki łatwe wydaje się przyjęcie tej koncepcji, o tyle natrafia się na trudności w postaciach przewlekłych. „Ostrą białaczkę uważać należałoby za nowotwór złośliwy, a białaczkę przewlekłą za nowotwór łagodny, który jednak nieuchronnie przejdzie w końcowych okresach białaczki w fazę złośliwą“ (Biernacki).

W świetle spostrzeżeń klinicznych istnieje niewątpliwie łączność między białaczkami i sprawami nowotworowymi w układzie krwiotwórczym. Już Stornberg starał się wyodrębnić pod nazwą leukosarkomatozy tego rodzaju przypadki. Jak wykazują prace Apitza, uważającego białaczki za nowotwory sensu stricto, należy przyjąć jako częste zjawisko przejście białaczki limfatycznej w mięsaka chłonnego, białaczki szpikowej w mięsaka szpikowego (myelosarcoma) a znane są również przypadki mięsaka siateczkowego (reticulosarcoma) z współistnieniem białaczki. Ostatnie są to postacie bujania komórek układu siateczkowo-śródbłonkowego (retikulozy), przy których zmiany białaczkowe o charakterze szpikowym lub limfatycznym są wyrazem zdolności różnicowania tych „omnipotentnych“ komórek w jednym i drugim kierunku.

Istnieje szereg spostrzeżeń, zwłaszcza z lat ostatnich, wskazujących na występowanie zmian w układzie kostnym w schorzeniach białaczkowych oraz w innych schorzeniach narządów krwiotwórczych. Celowym wydawało się zwrócenie szczególnej uwagi na zachowanie się układu kostnego w przypadkach białaczek ze względu na ścisłą łączność szpiku kostnego, tej czynnej i patologicznie zmienionej części układu krwiotwórczego, z otaczającą kością. Bezpośrednie sąsiedztwo szpiku oraz ścisły związek genetyczny komórek szpikowych i kościotwórczych musi wywierać wpływ na anatomiczną strukturę kości (Aleksandrowicz). Przykładem może być osteomalacja w ciąży lub zmiany rozmiękczynowe w żółtaczce hemolitycznej, przy których wskutek nadczynności układów szpikowych przychodzi do zmian w układzie kostnym.

Rzadki i ciekawy z klinicznego punktu widzenia przypadek białaczki z bardzo rozległymi zmianami w układzie kostnym, spostrzegany w lwowskiej klinice chorób wewnętrznych w r. 1936 i 1937 (hist. chor. 511 i 826), skłonił mnie do systematycznego badania układu kostnego w dalszych spostrzeganych przypadkach białaczek. Ze względu na rzadką rozległość zmian i niezwykłe powikłanie przedstawię szczegółowo ten przypadek.

J. M., lat 59, rolnik, zgłosił się do kliniki, zapodając, iż przed 15 miesiącami wystąpiły u niego bóle w okolicy lędźwiowej oraz osłabienie kończyn, zauważył występowanie obrzęków na nogach, zwłaszcza na nodze lewej. Obrzęki te cofały się po leżeniu. Przed 19 miesiącami chory upadł przy pracy, upadek był stosunkowo lekki, lecz złamał nogę lewą w obrębie uda. Złamaną nogę złożył mu znachor i ustalił w szynie na okres 4 tygodni. Po miesiącu leżenia chory przy próbach wstawania zauważył znaczne słabienie i przy chodzeniu odczuwał bóle w udzie lewym; samoistnych bólów nie miewał. W tym czasie stracił na wadze kilka kilogramów. Osłabienie postępuje w ostatnich tygodniach i to skłoniło chorego do udania się do kliniki.

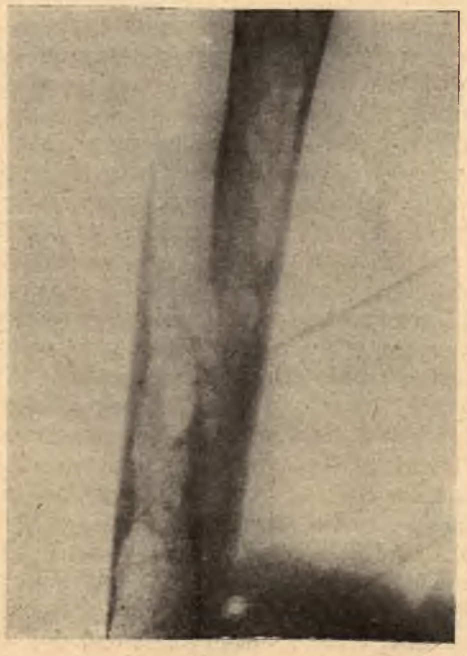
Przy badaniu uderza bladość skóry. Badanie fizykalne nie wykazuje zmian w narządach klatki piersiowej. Śledziona macalna pod łukiem, wypukiem przekracza na dwa palce linię mostkowo-żebrową. Wątroba powiększona, sięga palec poniżej łuku, o brzegu tępym, miękka. Gruczoły chłonne obwodowe są powiększone, dochodzą wielkości orzecha włoskiego, są elastyczne, ze skórą niezrośnięte. W pachwinach pakiety gruczołów. W miejscu złamania uda lewego wyczuwa się niebolesne zgrubienie. Tkliwość opukowa mostkowa i kości podudzi.

Badanie cytologiczne krwi wykazuje niedokrwi-

stość typu wtórorzędnego, c. czerwonych 3,870.000, hemoglobiny 65% (Sahli). Ciałek białych 9,800. W obrazie cytologicznym 72% limfocytów, przeważnie limfocytów małych, obojętnochł. segment. 24%, pałeczk. 0,4%, kwasochł. 0,8%, zasadochłonnych 0,4%, monocytów 2,4. Dość liczne cienie Gumprechta. Odczyn Wa ujemny. Badanie moczu nie wykazało składników patologicznych, w szczególności nie wykazano białka Bence-Jonesa. Wapń we krwi 14,4 mg%, fosfor 0,37 mg%. Bilirubina w surowicy poniżej 1:200.000. Cholesteryna 110 mg%. Odczyn Biernackiego 7 mm/godz. RN. 43,4.

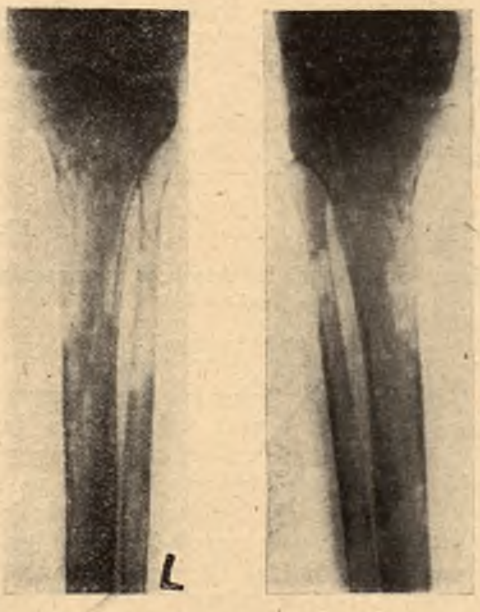
Na podstawie badania klinicznego rozpoznano u chorego lymphadenozę aleukemiczną. Obraz krwi wielokrotnie kontrolowany w czasie pierwszego pobytu w klinice nie ulegał większym zmianom.

Badanie radiologiczne złamanego uda lewego wykazało obraz niezwykły, dowodnie przemawiający za tym, że chodzi tu o proces patologiczny, toczący się w obrębie kości, który był przyczyną samoistnego złamania (Ryc. 1). W obrębie kości



Ryc. I.

udowej, w otoczeniu najbliższym i dalszym źle złożonego złamania, widoczne są wyraźne ubytki w substancji kostnej, przejaśnienia zajmujące istotę rdzenną kości i niszczące w formie „lakunarnych" nadżarć warstwę korową. Miejscami kość robi wrażenie jakby była wypełniona przez twory torbielowe pooddzielane cienkimi przegródkami. Wapienność kości znacznie obniżona. Zniekształcenia kości nie wykazano, w szczególności rozdęcia. Wobec stwierdzenia powyżej opisanych zmian wykonano zdjęcia radiologiczne całego układu kostnego. Wynik badania był niezwykły. W kości udowej prawej wykazano zmiany podobne, jak w udzie lewym, a więc rozrzedzenia, dotyczące zwłaszcza substancji rdzennej i powodujące ścieńczenie i nadżarcie substancji korowej. W obu kościach podudzi zmiany przedstawiają się podobnie (Ryc. 2), nie obejmują nasad, powierzchnie stawowe są



Ryc. II.

gładkie. Kości stępu i śródstopia wykazują daleko posunięty zanik beleczek kostnych i obecność rozrzedzeń równomiernie zajmujących wszystkie kości, a nawet paliczki. I w górnych kończynach występują takie same zmiany, miejscami przypominające obrazy spotykane w zwyrodnieniu torbielowym kości. W kościach śródręcza i paliczkach obraz jest bardzo wyraźny, uderza budowa siateczkowa kości o dużych nieregularnych oczkach, o skąpej ilości beleczek (Ryc. 3). Kości pokrywy



Ryc. III.

czaszki wykazują liczne rozsiane ubytki, są jakby stoczone przez robaki (Ryc. 4). Ubytki są okrągłe lub wielokształtne, przeważnie drobne, dotyczą głównie śródkościa. W żuchwie uderza obecność przejaśnień większych. W obrębie kręgów piersiowych i lędźwiowych stwierdza się osteoporozę taką,



Ryc. IV.

jak przy osteomalacji. Miednica wykazuje zmiany rozmiękczynowe i nieliczne tylko rozsiane ubytki. Należy podkreślić bardzo nieznaczne zmiany w żebrach.

Badanie drobnowidowe wyciętego gruczołu pachwinowego wykazało utkanie typowe dla białaczki limfatycznej. Zwrócono uwagę na zabarwienie gruczołu, jakkolwiek już wiek chorego z pewnym prawdopodobieństwem pozwalał wykluczyć zieleniaka.

Chorego poddano naświetlaniom promieniami Roentgena (lokalne i ogólne), podano arsen podskórnie oraz preparaty wątrobowe (sykoton). W czasie obserwacji trwającej w klinice 2 miesiące stan chorego poprawił się o tyle, że ilość ciałek czerwonych, która spadła do 2,800.000, wzrosła do 3,200.000, hemoglobina utrzymywała się na tym samym poziomie, w obrazie cytologicznym przejściowo uzyskano zmniejszenie limfocytów do 36%. Gruczoły obwodowe zmniejszyły się. Po 4 miesiącach chory zglosił się do kontroli. Stan kliniczny nie uległ zmianie, ilość ciałek czerwonych wzrosła do 3,700.000, ciałka białe, jak poprzednio. Następna kontrola po 6 miesiącach wykazała znaczne pogorszenie stanu ogólnego, gruczoły obwodowe powiększyły się znowu, niedokrwistość znacznie wzrosła (2,200.000 c. cz.), Hb 36, ilość ciałek białych powiększyła się, dochodząc cyfry 122,000 przy obrazie cytologicznym wykazującym 84% limfocytów przeważnie małych; cienie Gumprechta liczne, poikilo- i anizocytoza wyraźna. Zmiany radiologiczne w układzie kostnym nie uległy wyraźniejszym odchyleniom. Chory nie zgodził się na pozostanie w klinice. Wedle otrzymanych informacji zmarł wśród stale postępującego osłabienia w 3 miesiące po opuszczeniu kliniki, a więc po okresie 15-miesięcznej obserwacji.

Przypadek powyższy jest szczególnie interesujący ze względu na rozległe zmiany w układzie kostnym z samoistnym złamaniem kości. Badanie i obserwacja kliniczna wykazuje niewątpliwie, iż przedstawia on obraz lymphadenozy aleukemicznej, która w ciągu obserwacji przeszła w białaczkę limfatyczną jawną. Agresywność zmian w stosunku do kości wyraża się w erozjach beleczek kostnych i niszczeniu warstwy korowej.

Na podstawie badań anatomo-patologicznych Apitza należy przyjąć, iż w przypadku opisanym zachodzą anatomiczne procesy prowadzące do lakunarnej resorbcji, osteoporozy i ewent. zmian martwicowych w szpiku białaczkowym. Niewątpliwie w kości udowej lewej przeważa resorbcja lakunarna, ogniskowo niszcząca morfologicznie niezmienioną kość i ona powoduje zmiany, prowadzące do patologicznego złamania. Ta ogniskowość zmian i agresywność świadczyć może za nowotworowym charakterem schorzenia białaczkowego.

Złamania samoistne na tle zmian białaczkowych nie są rzeczą częstą. W piśmiennictwie znajrujemy opis przypadku Pföringera lymphadenozy z wielokrotnymi złamaniami kości długich. Złamania samoistne stwierdzali Evans-Lecutia, Trussen i inni. Haenisch i Querner opisali 3 przypadki białaczek ze zmianami w układzie kostnym stwierdzonymi za życia przez badanie radiologiczne.

Przypadek opisany zasługuje również na uwagę z tego względu, iż dotyczy on osobnika dorosłego. Częściej bowiem zmiany białaczkowe w kościach stwierdza się w wieku dziecięcym aniżeli dojrzałym. Obszerniej omawia zmiany kostne w białaczkach u dzieci Olof Brandberg (1942). W piśmiennictwie ostatnich lat niemal wszystkie przypadki dotyczą zmian u dzieci za wyjątkiem jednego przypadku Mendla i Saxla, dotyczącego 57-letniego mężczyzny, u którego na tle zmian destruktywnych białaczkowych w kręgu przyszło do jego złamania (1940) oraz 2 przypadków anatomicznie zbadanych przez Apitza (1938).

W okresie czasu od 1937 do 1946 roku miałem sposobność spostrzegać i dokładnie przebadać rentgenologicznie układ kostny w 34 przypadkach białaczki. Na 7 osób z białaczką w wieku do lat 9-ciu wykazano w 3 przypadkach zmiany w postaci obszaru rozrzedzenia w częściach przynasadowych kości długich (goleniowej i udowej), w jednym przypadku wykazano nawarstwienia okostnowe w kości udowej i goleniowej. Przypadki te dotyczyły ostrych form białaczki, dwukrotnie limfatycznej, w jednym przypadku szpikowej.

Strefy rozrzedzenia i przejaśnienia spotykane w częściach przynasadowych przebiegają równolegle do linii nasadowej, tworząc jasne pasmo szerokości 2 do 6 mm. Opisali je Baty i Vogt w r. 1935 i spostrzegane były przez wielu autorów w przypadkach białaczki u dzieci. Nie stanowią one jednak objawu specyficznego dla białaczki (Gaefferth). Stwierdzałem podobne zmiany w stanach posocznicowych u osobników w okresie wzrostu i przy żółtaczce hemolitycznej.

W 27 przypadkach białaczkowych schorzeń w wieku dojrzałym (26 lat do 59) wykazano przy badaniu rentgenologicznym zmiany w układzie kostnym w 4 przypadkach. W jednym, powyżej szczegółowo opisanym, w postaci licznych ognisk

destrukcji i nadżarcia kości oraz ogólnej osteoporozy. W pozostałych trzech przypadkach obserwowano silne nawarstwienia okostnowe. W jednym przypadku przewlekłej szpikowej białaczki zmiany okostnowe tworzyły manszetowe zgrubienie w górnej części trzonu kości udowej, w dwóch dalszych przypadkach również białaczek przewlekłych szpikowych wykazano nawarstwienia okostnowe w kościach podudzia (goleniowej i strzałkowej).

Zmiany okostnowe powstają wskutek oddzielenia okostnej przez swoiste nacieki białaczkowe od warstwy korowej. W piśmiennictwie podkreśla się częste ich występowanie u dzieci w przebiegu białaczki, natomiast u dorosłych zdarzają się rzadko (Craver-Copyland, Nothnagel). W niektórych przypadkach obok nawarstwień okostnowych przychodzi do nadżerek w warstwie korowej (zmiany cortico-periostalne-Willi).

W materiale przeze mnie obserwowanym nie spotkałem przypadku zmian osteosklerotycznych. Opisywano je w białaczkach szpikowych i limfatycznych, przy których jama szpikowa została wypełniona tkanką włóknistą lub beleczki warstwy gąbczastej. (Heuk, Schwarz, Schmorl, Zypkin, Apitz).

Resumując, należy powiedzieć: Zmiany w układzie kostnym w schorzeniach białaczkowych nie są patognomiczne i nie pozwalają na rozpoznanie białaczkowej przyrody. Najczęściej stwierdzano nawarstwienia okostnowe. Na 34 przypadki białaczki wykazano je w 4 przyp. (8,5%). W 3 przyp. występowały strefy rozrzedzenia w części przynasadowej. Ich pojawianie się można było wykazać wyłącznie u osobników młodych w okresie wzrostu. Na 7 przyp. białaczki u dzieci obserwowano je w 3 przypadkach. Do zmian wyjątkowo spotykanych należy opisany szczegółowo przypadek zmian destrukcyjnych w układzie kostnym ze złamaniem samoistnym, w którym agresywność wobec otoczenia przypomina zmiany nowotworowe. Przypadek ten należy do rzadko opisywanych zmian na tle białaczki.

PIŚMIENNICTCWO

Alcksandrowicz J.: Schorzenia narządów krwiotwórczych, Kraków, 1946. — Apitz: Virchows Arch. 299, 1, 1937. Ibid 302, 1938. — Baty i Vogt: Am. J. Roentgenol. 34, 310, 1935. — Biernacki A.: Pol. Tyg. Lek. R. II. 1947, Nr 15—17. — Brandberg O.: Studien über das klinische Bild der Leukosen. Acta paediatr. Vol. XXX, Suppl. I. 1943. — Craver-Copyland: Arch. Surgery 28, 809, 1934. Ibid. 30, 1935. — Evans-Lecutia: Am. J. Roentgenol. 15, 497, 1926.— Gluziński-Reichenstein: Lwowski Tyg. Lek. 1906 79. — Haenisch-Querner: Z. f. Klin. Med. 88, 1919. — Haldermann: Dtsch. Arch. 265, 1. — Heuck: Virch. Arch. 78, 425, 1879. — Jores A.: Virch. Arch. 265, 845, 1927, — Maternowska-Redlich: Z. f. Kinderhk. 49, 652, 1930. — Mendl-Saxl: Amer. J. Roentgenol. 44, Nr 1, 1940. — Oszacki-Kurzweil: cyt. wg Biernackiego. — Pföringer: Fort. Röstrahlen. 20, 405, 1913. — Paschlau: Klin. Wchr. 13, 1430, 1934. — Trussen: Monatchr. f. Kinderheilk. 50, 45, 1931. — Wołkówna Z.: W. Czas. Lek. 1935, 745. — Willi: Leukosen im Kindersaller. 1939. — Zypkin: Folia haematol. 35, 7, 1928.

EDWARD SZCZEKLIK Wrocław Kraków

Powtórny zawał mięśnia sercowego w zakresie tej samej tętnicy wieńcowej

Z I. Kliniki Chorób Wewn. Uniw. Wrocławskiego i z Oddziału I. B. Państwowego Szpitala św. Łazarza w Krakowie.

Powtórny zawał mięśnia sercowego może powstać w zakresie tej samej tętnicy wieńcowej, a więc może wystąpić powtórnie w zakresie tętnicy wieńcowej prawej lub tętnicy wieńcowej lewej. Jest on następstwem zamknięcia innej gałązki tej samej tętnicy wieńcowej lub też zamknięcia zupełnego tej samej gałązki, która przy pierwszym zawale wykazywała tylko bardzo silne zwężenie światła, a dopiero w czasie późniejszym uległa zupełnemu zamknięciu, powodując wytworzenie się powtórnego zawału.

W razie zamknięcia innej najczęściej blisko poprzedniego zawału ułożonej gałązki tej samej tętnicy wieńcowej, zawał rozszerza się przestrzennie i obejmuje inne odcinki mięśnia komory lub też mięsień przegrody międzykomorowej. W elektrokardiogramie spostrzegamy wówczas odchylenia, które nakładają się na zmiany zawałowe istniejące już przed drugim napadem zawału. I tak w związku z powtórnym zawałem w zakresie tej samej tętnicy wieńcowej może wystąpić głębokie Q, którego nie spostrzegało się w elektrokardiogramie z okresu pierwszego zawału albo słabo-ujemnie lub słabo-dodatnie załamki T ulegają w związku ze świeżym zawałem odwróceniu zupełnemu i stają się wieńcowe. Jeśli zawał rozprzestrzenia się na przegrodę międzykomorową występuje blok śródkomorowy; prawidłowy dotychczas zespół QRS ulega rozszerzeniu powyżej 0,10 sek. Tego rodzaju krzywe elektryczne są już dzisiaj powszechnie znane, miałem również możność na podstawie własnych obserwacji opisać je w monografii o zawale mięśnia sercowego.

Istnieją jednak powtórne zawały mięśnia sercowego wywołane zupełnym zamknięciem tej samej gałązki tętnicy wieńcowej, która przy pierwszym zawale uległa tylko częściowemu zamknięciu. W tym miejscu należy zwrócić uwagę na znany przede wszystkim anatomom patologicznym fakt, że zawał mięśnia sercowego może wystąpić w związku z dużym zwężeniem naczynia wieńcowego i przy wywołanym przez to niestosunku między ukrwieniem a zapotrzebowaniem mięśnia w czasie pracy. Anatom patologiczny nie w każdym zawale znajduje zakrzep tkwiący w odpowiednim naczyniu wieńcowym, ale niekiedy stwierdza tylko dużego stopnia zwężenie światła naczynia, które przy zaistnieniu odpowiednich warunków wywołuje zawał. Autoptycznie znajduje się wówczas świeże ognisko martwicze w obrębie lub w najbliższym sąsiedztwie blizny powstałej po pierwszym zawale.

Ostatnio miałem możność spostrzegać w Klinice Chorób Wewn. I Uniw. Wrocławskiego i na Oddziele I B Państw. Szpitala św. Łazarza tego rodzaju przypadki potwierdzone badaniem autoptycznym, które zasługują na uwagę, tak ze względ-

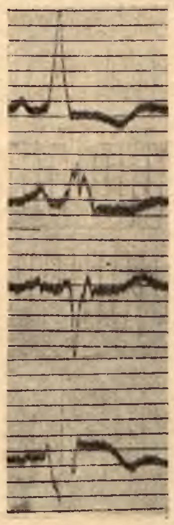
du na atypowe krzywe elektryczne, jak również ze względu na przebieg zawału.

Przypadek 1 — chory Kr. T. profesor gimn., lat 63. Przed 13 laty pierwszy zawał mięśnia sercowego (napad 3-godzinnego bólu w okolicy serca, połączonego z dusznością, potami) od tego czasu miewał uciski i pobolewania w okolicy serca zwłaszcza po wysiłku, na które pomagała mu nitrogliceryna. Po upływie 13 lat chory doznał ponownie napadu gwałtownego bólu w okolicy serca i duszności; ból trwał przez całą noc. W tydzień później zgłosił się na Oddział I B. Badanie przedmiotowe wykazało następujące odchylenia od normy: skóra blada, siniczo zabarwiona na kończynach. Rozedma płuc. Rozszerzenie serca, zwłaszcza komory lewej: lewa granica sięga do przedniej linii pachowej. Nad ujściami dwa głuche tony. Tętno 76 na minutę, silnie napięte, miarowe; ciśnienie krwi 200/110 mm Hg, ilość krwinek białych 5.300, obraz krwi prawidłowy. OB:62. średnia z 2 godzin. Ciepłota ciała prawidłowa. W moczu ślad białka, przy ciężarze gat. 1.021, pod mikroskopem: całe pola widzenia zasiane leukocytami, dużo kryształów szczawianu wapnia. Chory zmarł nagle po 4-dniowym pobycie na Oddziele. Elektrokardiogram wykonany w 2 dniu pobytu chorego wykazał: PQ. : 0,14 sek., QRS. : 0,12 sek. do 0,13 sek., rytm zatokowy miarowy 80 minutę. Przesunięcie osi elektrycznej w lewo. W odprowadzeniu IV: głębokie, szerokie Q, ze zgrubieniami; dość wysokie R., widoczne dość głębokie S., które przechodzi następnie powyżej linii izoelektrycznej. Od załamka S odchodzi uniesiony ku górze łukowaty odcinek ST., który przechodzi w kończyste ujemne T.

Załamek T. w pierwszym odprowadzeniu ujemny, w drugim odprowadzeniu dwufazowy, w trzecim odprowadzeniu dodatni. Odcinek ST. w I i II odprowadzeniu nieco obniżony. Załamek R. w II odprowadzeniu w kształcie litery M. Załamki P. w I i II odprowadzeniu dodatnie, kończyste, w III i IV odprowadzeniu spłaszczone, ząbkowane (patrz ryc. 1).

W elektrokardiogramie tym występują cechy charakterystyczne dla zawału ściany przedniej przede wszystkim w odprowadzeniu IV. Głębokie, szerokie i zgrubiałe Q. jest wyrazem dawniej przebytego zawału ściany przedniej. Wysokie odejście łukowatego odcinka ST., który przechodzi następnie we wieńcowe T. przemawia za świeżą zmianą zawałową przedniej ściany. Nieprawidłowe w tym przypadku jest wysokie odejście odcinka ST. od załamka S., przekraczającego linię izoelektryczną. Odcinek S—T nie odchodzi od zstępującego ramienia R, jak to zwykle bywa w świeżych zawałach. Odprowadzenia kończynowe elektrokardiogramu wykazują odchylenia, które spostrzega się w nadciśnieniu tętniczym.

Autoptycznie znaleziono w tym przypadku (Doc. J. Kowalczykowa — Zakł. Anat. Patol. U. J.): arteriosclerosis universalis, hypertrophia et dilatatio cordis totius, cicatrices myocardii, praecipue parietis anterioris ventriculi sinistri cordis. Infarctus myocardii in regione apicis cordis. Mięsień sercowy wykazywał na przekroju w obrębie lewej komory, na przedniej jej ścianie rozległe zwłóknienia białawe, oporne, ułożone w postaci ogniska. W pobliżu koniuszka serca, w obrębie przedniej ściany mięśnia sercowego, ułożone wśród blizenek, świeże ognisko barwy żółtawo-szarawej, rozmiękające (2:2 cm). Naczynia wieńcowe zwłaszcza gałązka zstępująca tętnicy wieńcowej lewej wykazuje światło bardzo znacznie zwężone wskutek obecności na błonie wewnętrznej wysepkowatej wyniosłości, żółtawej, miejscami zwapniałej.



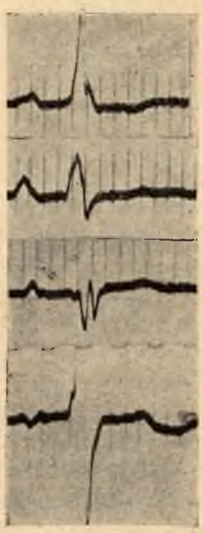
Ryc. 1

Chory Kr. T. l. 63. Powtórny zawał ściany przedniej. Objaśnienie w tekście.

Przypadek 2 — chory Sa. E. adwokat, lat 62. W styczniu 1946 r. wystąpiła duszność z kaszlem i odpluwaniem śluzowej ciągnącej się plwociny. Wezwany wówczas lekarz stwierdził zmiany w sercu, przepisał naparstnicę, po czym stan chorego poprawił się. W 4 miesiące później zaczął odczuwać duszności przy wchodzeniu na schody. 8. XII. 1946 r. pojawiła się duszność napadowa w spoczynku, która występowała głównie w nocy. Napady duszności trwały do pół godziny, chory nie odczuwał ani wówczas, ani nigdy przedtem bólów w okolicy serca. W kilka tygodni później pojawiły się obrzęki nóg. Z chorób przebytych podaje: w dzieciństwie płonica i błonica, w 1923 r. czerwonka. Palił bardzo dużo papierosów.

Badanie przedmiotowe wykazało następujące odchylenia od normy: odżywienie podupadłe, skóra blado-sinawa, obrzęki w okolicy krzyżowej i kończyn dolnych. Rozedma płuc z objawami zastoju. Ognisko zapalne w dolnym płacie płuca prawego. Serce w całości powiększone, lewa granica: lewa linia pachowa przednia; prawa: 4 cm na prawo od linii mostkowej prawej, górna: 3 żebro. Nad ujściami 2 tony głuche, tętno miarowe, silnie napięte, do 100 na minutę. Ciśnienie krwi 190/130 mm Hg. Wątroba wyczuwalna na 4 palce poniżej prawego łuku żebrowego.

Ciepłota ciała od 36,2° C. do 36,4° C. Mocz: c. gat. 1020, białko 1,6 ‰, w osadzie 1—2 wałeczków ziarnistych, pojedyncze krwinki czerwone w polu widzenia. Leukocytoza 13.000. OB: 13,5 średnia z 2 godzin. W trzecim dniu pobytu na Oddziele chory zmarł. Elektrokardiogram wykonany na 2 dni przed śmiercią wykazał: PQ :: 0,19 sek. — 0,20 sek., QRS. :: 0,13 sek. Rytm zatokowy 80 na minutę. Przesunięcie osi elektrycznej w lewo. W odprowadzeniu III: głębokie Q., niskie R., dość głębokie S. Od przechodzącego poza linię izoelektryczną załamka S. w odprowadzeniu III odchodzi podniesione ST., które następnie przechodzi w dwufazowe T. Załamek T. I dwufazowy, T. 2 płaski. T. 4 słabo — dodatni. Odcinek ST. w I i II odprowadzeniu obniżony, na załamkach R. zgrubienia. Obecność głębokiego Q. i podniesionego ST w odprowadzeniu III przemawia za zawałem ściany tylnej. Atypowe jest odejście podniesionego odcinka ST. nie ze zstępującego ramienia R., a ze załamka S., który przekracza linię izoelektryczną. (Patrz Ryc. 2)..



Ryc. 2

Chory Sa. I. 62. Powtórny zawał ściany tylnej. Objaśnienie w tekście.

Autopsja wykonana w Zakładzie Anat. Patol. U. J. (Doc. J. Kowalczykowa) wykazała: nephrocirrhosis secundaria. Arteriosclerosis universalis, cicatrices myocardii et necroses myocardii in regione septi interventriculorum. Aneurysma apicis cordis anterioris et posterioris. Oedema pulmonum, poza tym zmiany zastoinowe żołądka, jelit i ognisko zapalne dolnego płata płuca prawego.

Mięsień sercowy barwy ciemno-czerwonej, na przekrojach o połysku nieco przyćmionym, zachowanej strukturze włókienkowatej. W mięśniu lewej komory i w dolnej części przegrody międzykomorowej widoczne blade plamki, z otoczeniem nieco pozaciąganym i ogniska również blade, rozmiękające, obrzeżone rąbkiem krwotocznym. Kształt serca w okolicy koniuszka kulisty, ściana ścieńczała, włóknista w zakresie tak przedniej, jak i tylnej części koniuszka. Naczynia wieńcowe wykazują miejscowe zgrubienia.

P r z y p a d e k 3 — c h o r y Si. J. technik telegrafista, lat 60. Od 10 lat nadciśnienie, od 5 lat zadyszka przy pracy. 16. XII. 1946 r. nagle w czasie pracy biurowej porażenie lewostronne, z równoczesnymi bólami w okolicy serca. Choroby przebyte: malaria, zapalenie płuc.

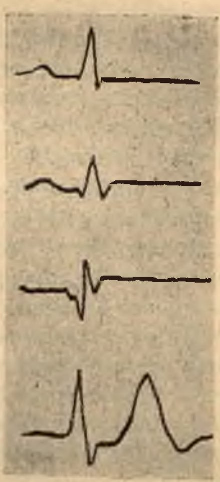
Po przeniesieniu chorego na Klinikę Wewnętrzną Uniw. Wrocławskiego (z Kliniki Neurologicznej) stwierdzono nadal utrzymujące się objawy lewostronnego porażenia połowiczego. W układzie krążenia znaleziono następujące odchylenia: rozszerzenie lewej komory serca (lewa granica: 2 cm na zewnątrz od linii śródobojczykowej lewej), oraz nieznaczne rozszerzenie prawej komory serca. Nad koniuszkiem cichy szmer skurczowy, poza tym nad ujściami 2 tony. Drugi nad tętnicą główną wzmożony. Tętno 74 na minutę, silnie napięte. Ciśnienie krwi 180/110 mm Hg. Wątroba wyczuwalna pod łukiem żebrowym.

Mocz: c. gat. 1018, ślad białka, w osadzie pojedyńcze krwinki czerwone. Próby czynnościowe nerek wykazały, że chory zagęszcza do 1023, rozcieńcza do 1001. Badanie morfologiczne krwi bez wyraźniejszych odchyleń od normy. OB : 13,5 średnia z 2 godzin, azot pozabiałkowy 45 mg%.

16 stycznia 1947 r., a zatem w miesiąc po wystąpieniu porażenia połowiczego i napadu bólów sercowych, pojawiły się nagle objawy ciężkiego obrzęku płuc. Po wykonaniu upustu krwi, wstrzyknięciu strofantyny, morfiny, stan chorego w ciągu kilku godzin poprawił się i w następnym dniu objawy obrzęku ustąpiły. Na drugi dzień po wystąpieniu obrzęku płuc ciepłota ciała, która dotychczas była w granicach normy podniosła się do 38,3° C., by w następnych dniach powrócić znowu do normy. Ciśnienie krwi, które w przeddzień obrzęku płuc wynosiło 160/120 mm Hg w dniu obrzęku płuc wykazywało 170/130 mm Hg, a w dniach następnych wahało się od 170/130 do 180/130 mm Hg. OB podwyższył się na 4 dzień po obrzęku płuc do 31,5 średnia z 2 godzin. Badaniem elektrokardiograficznym wykonanym w 2 dniu po wystąpieniu obrzęku płuc stwierdzono: PQ :: 0,18 sek., QRS. :: 0,12 sek., rytm zatokowy 100 na minutę. Dość duże P. w I i II odprowadzeniu, płaskie P. w III i IV odprowadzeniu. Głębokie i szerokie, zazębione Q. w III odprowadzeniu, obecne Q. w II odprowadzeniu. Niski załamek R. przechodzi w II a także i w III odprowadzeniu w krótkie S., które następnie przekracza linię izoelektryczną i daje początek odejściu podniesionego odcinka ST. Załamek T. w III i II a także i w I odprowadzeniu płaski, w IV odprowadzeniu bardzo wysoki kończysty. (Patrz Ryc. 3).

W powyższym elektrokardiogramie głębokie, szerokie i zazębione Q. w III i widoczne Q. w II odprowadzeniu wskazuje na dawniej przebyty zawał ściany tylnej. Podniesione ST. w III i II odprowadzeniu przechodzące w płaskie T. może wskazywać na świeżą zmianę zawałową. Płaskie T. w I i wysokie T. w IV odprowadzeniu przemawia za równocześnie występującą niewydolnością

lewowieńcową. Atypowość tej krzywej elektrycznej polega na wysokim odejściu odcinka S—T od załamka S. przekraczającego linię izoelektryczną, a nie ze zstępującego ramienia załamka R., jakby się należało spodziewać we wczesnym okresie zawału.



Ryc. 3
Chory Si. l. 60. Powtórny zawał ściany tylnej. Objaśnienie w tekście.

W dniu 29. I. 1947 r., a zatem w 13 dni po wystąpieniu obrzęku płuc, chory zmarł wśród objawów ponownego obrzęku płuc.

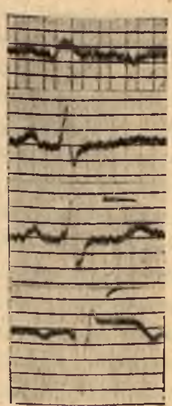
Badaniem autoptycznym (Zakład Anat. Patol. Uniwersytetu Wrocławskiego — Prof. Albert) stwierdzono: arteriosclerosis universalis praec. aa. coronar. cordis et baseos cerebri. Cicatrix diffusa et infarctus recens parietis posterioris vent. sin. cordis, hypertrophia et dilatatio cordis praec. sin. Cystes post encephalomalaciam nucleorum baseos cerebri.

Mięsień sercowy na przekroju w obrębie tylnej ściany komory lewej wykazuje starszą bliznę wielkości dłoni, w pośrodku której znajduje się duże ognisko świeżej martwicy (3:6 cm), żółte, rozmiękające. Tętnice wieńcowe o przebiegu wężykowatym, twarde; ściany zgrubiałe, światło zwężone.

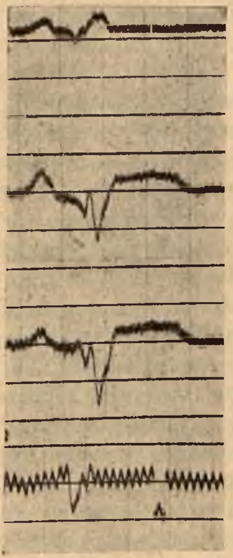
Przypadek 4 — chory Ba., lat 38. Pierwszy zawał ściany przedniej w dniu 12. XII. 1941 r. Po 6-tygodniowym leczeniu, chory opuścił Oddział w stanie dobrym. 11. VII. 1942 r., a zatem w pół roku po przebyciu pierwszego zawału, powtórny napad bardzo silnych bólów w okolicy serca trwający około 48 godzin, połączony z dusznością i odpluwaniem krwawo podbarwionej plwociny.

Badaniem przedmiotowym stwierdzono następujące odchylenia od normy: szaro-popielata sinica. Nad dolnymi częściami płuc z tyłu trzeszczenia. Rozszerzenie granic serca na lewo (5 cm na zewnątrz od linii śródobojczykowej) i nieznaczne rozszerzenie granicy na prawo (3 cm na zewnątrz od mostkowej prawej). Szmer skurczowy nad koniuszkiem serca. Drugi ton nad płucną wzmożony. Tętno 94 na minutę, słabo napięte. Ciśnienie krwi: 115/90 mm Hg. (po pierwszym zawale wynosiło 120/80). Wątroba wyczuwalna na dwa palce poniżej łuku żebrowego, śledziona macalna. Mocz bez zmian, leukocytoza: 10.900. OB:33, średnia z 2 godzin. Ciepłota ciała w 3 dniu po wystąpieniu zawału 38,8° C, obniżała się w dniach następnych i w ciągu tygodnia zeszła do normy. Azot pozabiałkowy we krwi 36 mg %. Cukier we krwi 103 mg%.

W elektrokardiogramie wykonanym na 3 dzień po wystąpieniu bólów zawałowych znaleziono: PQ :: 0,14 sek., QRS. :: 0,10 sek., rytm zatokowy, 120 uderzeń na minutę, przesunięcie osi elektrycznej w lewo. Głębokie Q. w III i II odprowadzeniu. Niskie R. w III i II odprowadzeniu przechodzi w głębokie S., z którego wysoko ponad linią izoelektryczną, odchodzi podniesiony odcinek S—T, tworząc kopułę z załamkiem T. W odprowadzeniu I i IV dość głębokie, szerokie Q., niski załamek R., płaskie T. (ślady po przebytym dawniej zawale ściany przedniej). Elektrokardiogram wykonany u tego chorego przed pół rokiem, a w 3 tygodnie po pierwszym zawale mięśnia sercowego, wykazywał typowe cechy zawału ściany przedniej. (Patrz Ryc. 4a i 4b).



Ryc. 4 a.
Chory Ba. l. 38. — Pierwszy zawał w ścianie przedniej.



Ryc. 4 b.
Chory Ba. l. 38. — Drugi zawał w ścianie tylnej w obszarze zbliznowacenia mięśnia sercowego (w 1/2 roku po przebyciu pierwszego zawału).

Objaśnienie w tekście.

Chory przebywał na Oddziale I. B. przez przeszło 3 miesiące i zmarł 22. X. 1942 r. wśród objawów postępującej niewydolności krążenia. Autoptycznie stwierdzono (Zakł. Anat. Patol. U. J. Doc. J. Kowalczykowa): Arteriosclerosis univ. praec. art. coronar. cordis cum calcificatione art. coro-

nar. Thrombosis vetus partis periphericae a. coronar, cordis. sin., rami descendentis. Cicatrices permagnae musculi cordis. Cicatrices apicis cordis cum dilatationae aneurismatiformi apicis cordis. Cicatrices parietis anterioris et posterioris, parietis inferioris septi interventr. et musc. papilarium ventr. sin. cordis. Synechiae sacci pericardialis in regione apicis cordis et parietis posterioris. Insufficientia valv. mitralis post endocarditidem peractam. Dilatatio et hypertrophia cordis insignis. Infarctus haemorrhagici multiplices pulmonis utr. Induratio cyanotica pulm. Hepar moschatum. Induratio cyanotica lienis.

Ściana komory lewej na przekrojach w okolicy koniuszka serca twarda, chrzęści przy przecinaniu, biaława, włóknista, błyszcząca. Podobne zmiany stwierdza się w zakresie beleczek mięsnych, przykoniuszkowych części komory lewej, w szczycie mięśni brodawkowych, w dolnych częściach przegrody komorowej, oraz tylnej ścianie komory prawej. W szczycie mięśnia brodawkowego komory lewej znajduje się nadto ognisko suchawe, barwy żółtawej, matowe.

Naczynia wieńcowe o ścianach znacznie zgrubiałych, stwardniałych w postaci jakby zwapniałych sznurów, wypuklają się nieco nad powierzchnię nasierdzia. W gałązce zstępującej lewej tętnicy wieńcowej znajduje się w świetle obwodowej ⅓ części zakrzep w zupełności zamykający światło tętniczki, białawy, z rdzawymi ogniskami, stosunkowo twardy.

O m ó w i e n i e p r z y p a d k ó w. W przedstawionych pierwszych 3 przypadkach powtórny zawał mięśnia sercowego umiejscowił się w zakresie tej samej tętnicy wieńcowej, co zawał pierwszy. Wskazywała na to analiza elektrokardiogramów, potwierdzenie zaś znaleziono w badaniu autoptycznym, które wykazało powtórny zawał mięśnia sercowego, albo w obszarze mięśnia bliznowato zmienionego, albo też w mięśniu przylegającym do poprzednio (po pierwszym zawale) wytworzonej blizny. W przypadku 4, w którym według badania klinicznego i elektrokardiograficznego pierwszy zawał umiejscowił się na ścianie przedniej, a powtórny zawał na ścianie tylnej, należało przyjąć na podstawie badania autoptycznego, że zawał powtórny wytworzył się w bliznowato zmienionym mięśniu ściany tylnej. Zbliznowacenie ściany tylnej powstało w następstwie bardzo dużego stwardnienia tętnic wieńcowych, jeszcze przed wystąpieniem zawału na tejże ścianie. Trudno bowiem przypuścić, by tak rozległe zmiany bliznowate obejmujące mięsień prawie całej ściany tylnej, miały być tylko zejściem przebytego przed 3 mies. zawału ściany tylnej.

Obraz kliniczny powtórnego zawału mięśnia sercowego w zakresie tej samej tętnicy wieńcowej lub mówiąc inaczej w obszarze mięśnia bliznowato zmienionego, niewiele odbiega od powszechnie znanej symptomatologii zawału mięśnia sercowego. Spostrzega się jednak pewne różnice odnośnie do zachowania się ciśnienia tętniczego. I tak w przypadku 3-cim chorego Si., który znajdował się w obserwacji klinicznej przed i po powtórnym zawale nie stwierdzono zniżki ciśnienia krwi po wystąpieniu drugiego zawału, a raczej spostrzegano nieznaczną zwyżkę. Ciśnienie krwi, które przed zawałem wynosiło 160/120 mm Hg, w dniu zawału wykazywało 170/130, a w dniach następnych wahało się od 170/130 do 180/130 mm Hg. Inne objawy, jak gorączka, wzmożone opadanie krwinek czerwonych itd. przedstawiały się, jak w typowym obrazie klinicznym zawału mięśnia sercowego. Uderzającym było, że w przypadku tym powtórny zawał mięśnia sercowego wyraził się klinicznie bardzo ciężkim obrzękiem płuc, bez jakichkolwiek objawów bólowych.

W przypadkach 1 i 2 (chorego Kr. i Sa.) spostrzegano dość wysokie wartości ciśnienia po zawale mięśnia sercowego, brak jednakowoż badań przed wystąpieniem zawału nie upoważnia do wyciągania wniosków, czy i w jakim stopniu pojawiła się zniżka ciśnienia po zawale. W jednym z tych przypadków (chor. Sa.) zawał przebiegał również bezbólowo. a pod postacią obrzęku płuc. W przypadku 4 (chor. Ba.) ciśnienie krwi w czasie pierwszej obserwacji klinicznej w kilka tygodni po przebyciu pierwszego zawału wynosiło 120/80 mm Hg, a w 3 dniu po wystąpieniu drugiego zawału 115/80, w tydzień zaś później 130/70 mm Hg.

Na możliwość istnienia zwyżki ciśnienia tętniczego, po zamknięciu tętnicy wieńcowej, zwraca ostatnio uwagę W. Filiński, przemawiają za tym również moje spostrzeżenia zebrane w „Zawale mięśnia sercowego". Przypadek 3 (chory Si.), w którym powtórny zawał powstał w obszarze rozległej zmiany bliznowatej mięśnia sercowego, mógłby stanowić potwierdzenie dla zapatrywań Filińskiego, że w zawale mięśnia sercowego chodzi o uszkodzenie nerwów parcia (nn. pressores), które biorą udział w regulacji ciśnienia. Według tego autora „nerwy parcia, a właściwie ich zakończenia w sercu, oddziaływują na jakieś bodźce fizykochemiczne, powstające w mięśniu sercowym, w razie jego niedokrwienia". Brak spadku ciśnienia krwi a nawet pewna jego zwyżka mogłaby się tłumaczyć w przypadku 3 (chory Si.) umiejscowieniem powtórnego zawału w obszarze mięśnia bliznowato zmienionego, w którym zapewne nie tylko duża część włókien mięsnych zbliznowaciała, ale również i zakończenia nerwów parcia uległy uszkodzeniu. Przy tej sposobności chciałbym nadmienić, że przypadek opisany przeze mnie w „Zawale mięśnia sercowego", w którym ciśnienie krwi skurczowe tuż po wystąpieniu zawału podniosło się ze 130 na 170 dotyczył również powtórnego zawału sercowego.

Niezwykły obraz przedstawiają elektrokardiogramy w omówionych powyżej przypadkach. Zmiany elektrokardiograficzne powstałe w następstwie drugiego zawału mięśnia sercowego w zakresie tej samej tętnicy wieńcowej nie posiadają charakteru typowej krzywej jednofazowej, jaką spostrzega się we wczesnych okresach zawału. Podniesiony odcinek S—T nie odchodzi wysoko z ramienia zstępującego załamka R., lecz załamek R. przechodzi w głębokie S., które później podnosi się ponad linię izoelektryczną i przecho-

dzi w uniesiony odcinek S—T, łącząc się następnie z załamkiem T. Dla wytłumaczenia tego zjawiska należy rozważyć obecnie przyjęte poglądy, które tłumaczą powstawanie prądów elektrycznych serca.

W sercu uszkodzonym znajdujemy dwa źródła prądów elektrycznych: 1. mięsień sercowy nieuszkodzony, który jest źródłem prądów czynnościowych i 2. ognisko uszkodzenia, w którym powstaje prąd uszkodzenia.

Ad 1. Mięsień sercowy zdrowy w czasie swej pracy staje się źródłem prądu elektrycznego, którego wyrazem jest krzywa elektrokardiograficzna. Teoria sumacyjna prądów czynnościowych serca rozpowszechniana do ostatnich prawie czasów w podręcznikach, nie odpowiada dzisiejszym pojęciom elektrofizjologii. N. Cybulski już w r. 1910 występował przeciw ocenie załamków dodatnich i ujemnych elektrokardiogramu według ich pochodzenia prawo czy lewokomorowego. Uważał on, że: „źródłem prądów czynnościowych są ogniwa dyfuzyjne względnie błonowe, powstające w mięśniu pobudzonym wskutek anizotropii budowy mięśnia i różnic szybkości dyfuzji jonów" (cyt. wg podręcznika H. i Z. Kowarzyków). H. i Z. Kowarzykowie poddają krytyce teorię sumacyjną prądów czynnościowych.

Louis Katz przyjmuje, że źródłem prądów czynnościowych w mięśniu sercowym jest stan jego polaryzacji i proces depolaryzacji. Mięsień sercowy w spoczynku znajduje się w stanie elektrycznej polaryzacji. W okresie tym nie przepływa prąd elektryczny, gdyż niema różnicy w potencjałach między powierzchniami różnych części spoczywającego mięśnia sercowego. Przy pobudzeniu mięśnia, część komórek, w których odbywa się pobudzenie, ulega depolaryzacji. Potencjał części mięśnia czynnego staje się ujemnym w stosunku do części mięśnia znajdującego się jeszcze w stanie spoczynku. W następstwie tego przychodzi do przepływu elektronów tak, że różnica prądów wyrównuje się; powstaje pole elektryczne (w okresie pobudzenia).

Po ukończeniu okresu pobudzenia następuje wyrównanie potencjałów między częściami, w których stan polaryzacji już się ustalił i które są elektro-dodatnie, a częściami znajdującymi się jeszcze w stanie depolaryzacji. W ten sposób powstaje prąd elektryczny i wytwarza się pole elektryczne (w okresie powrotu do stanu spoczynkowego). Gdy całość doszła do stanu spoczynkowego, wszystkie części mięśnia mają równy potencjał, prąd elektryczny nie przepływa, pole elektryczne znika.

Ad 2. Ognisko uszkodzenia w mięśniu sercowym jest drugim źródłem prądów elektrycznych w mięśniu sercowym. Zachowuje się ono, jak ogniwo skierowane biegunem ujemnym, w kierunku obszaru uszkodzenia, zaś biegunem dodatnim w kierunku mięśnia otaczającego. Jeśli mięsień otaczający ognisko uszkodzenia zostaje pobudzony, to wytwarza on prąd czynnościowy nie jak w warunkach normalnych dwufazowy, lecz jednofazowy. Polega to na tym, że prąd uszkodzenia wygasza jedną z faz prądu czynnościowego dwufazowego. Na wykresie elektrokardiograficznym pojawia się w następstwie tego krzywa jednofazowa.

W zawale mięśnia sercowego zmiany elektrokardiograficzne odnoszą się zarówno do zespołu QRS, jak i do odcinka S—T i załamka T. L. Katz i współpr. znajdują na podstawie eksperymentu na zwierzęciu inne wytłumaczenie dla sposobu powstania zmian w grupie QRS, niż w odcinku S—T i załamka T.

Zmiany w zespole QRS. powstają w następstwie odchyleń w torze, po którym przebywa podnieta w czasie pobudzenia komór. Tkanka ischemiczna, martwicza lub bliznowata, która wytwarza się w następstwie zamknięcia światła naczynia wieńcowego, traci zdolność przewodzenia podniety. Odcinek ten nie ulega pobudzeniu, a podnieta przechodzi obok tkanki ischemicznej, martwiczej, czy bliznowatej. Jeśli w elektrokardiogramie zespół QRS ulegnie zmianie, którą wywołał zawał mięśnia sercowego, a uszkodzenie mięśnia sercowego przejdzie w tkankę bliznowatą, wówczas odchylenia zespołu QRS pozostają na stałe w elektrokardiogramie. Obserwuje się to odnośnie do załamka Q, który skoro raz stał się głęboki w następstwie zawału, pozostaje takim nieraz przez całe lata. To samo dotyczy głębokiego załamka S_2 i S_3 i QS w niektórych odprowadzeniach przedsercowych (CF_2 i CF_4), które to załamki stają się głębokie i takimi pozostają w następstwie zawałów ściany przedniej.

Odchylenia w odcinku S—T uważa się za następstwo uszkodzenia mięśnia sercowego przez zawał i powstania prądu uszkodzenia, wywołanego przez uszkodzony mięsień. Należy przy tym zaznaczyć, że prąd uszkodzenia wywołuje tylko żyjąca jeszcze tkanka uszkodzona. Tkanka martwa lub blizna nie wywołuje prądu uszkodzenia. Prąd uszkodzenia sprowadza powstanie własnego pola elektrycznego, niezależnie od pola elektrycznego wywołanego pobudzeniem nieuszkodzonego mięśnia sercowego.

Doświadczenia Katza i współpr. wykazały, że odchylenia w odcinku S—T, które zależne są od prądu uszkodzenia, pojawiają się tylko wówczas, gdy miejsce uszkodzone dotyka wsierdzia lub nasierdzia. Jeśli ognisko uszkodzenia otoczone jest przez mięsień nieuszkodzony, pole elektryczne nie powstaje, gdyż różnice potencjałów neutralizują się wzajemnie. Może się więc zdarzyć, że powstanie nawet duże ognisko uszkodzenia, które wywoła ból, wpłynie ujemnie na czynność serca, ale ponieważ otoczone jest mięśniem zdrowym, w elektrokardiogramie nie wystąpi odchylenie odcinka S—T. Odchylenia odcinka S—T nie powstają w następstwie wytworzenia się tkanki martwej lub blizny, a jeśli pojawią się w tych razach, to są wyrazem zmian w mięśniu uszkodzonym, ułożonych w ich sąsiedztwie.

Wytłumaczenie załamka T. wieńcowego jest nieco trudniejsze i w eksperymentach Katza i współpr. nie zostało tak dokładnie wyjaśnione. Katz przyjmuje, że proces repolaryzacji, na któ-

ry wskazuje załamek T. opóźnia się przez pewien czas w okolicy uszkodzonej i pozostaje w tyle poza okresem repolaryzacji reszty serca. W ten sposób pole elektryczne, które powstaje w okresie repolaryzacji jest inne, niż w ustroju prawidłowym. Wieńcowe T. byłoby więc związane z uszkodzeniem mięśnia sercowego i przemawiałoby za późniejszym okresem restytucji mięśnia.

Na podstawie powyższych poglądów należy przyjąć, że w naszych przypadkach głębokie Q. w II i III odprowadzeniu, a także w 1 przypadku w odprowadzeniu IV jest wyrazem zmian bliznowatych powstałych w następstwie pierwszego zawału mięśnia sercowego. Można temu tłumaczeniu zarzucić, że głębokie Q. mogłoby być również objawem elektrokardiograficznym wczesnej zmiany zawałowej, a niekoniecznie blizny. Wygląd załamka Q. przemawia jednak przeciwko temu; załamek Q. w naszych przypadkach jest szeroki, zazębiony lub zgrubiały tak, jak to bywa w starych zmianach pozawałowych. Poza tym obecność we wszystkich przypadkach dość głębokiego załamka S. w II i III lub w IV odprowadzeniu przemawia również za istnieniem starej blizny powstałej po pierwszym zawale.

Inne jest wytłumaczenie dla uniesionego odcinka S—T, który odchodzi wysoko z przekraczającego linię izoelektryczną załamka S. Jeśliby powtórny zawał dotknął mięśnia sercowego, niezmienionego bliznowato, to powinna była powstać krzywa jdnofazowa tak, jak się ją spostrzega w elektrokardiogramach wczesnego okresu zawału mięśnia sercowego, w których uniesiony odcinek S—T odchodzi ze zstępującego ramienia R. Typowe bowiem elektrokardiogramy wczesnego okresu zawału sercowego wykazują podniesienie odcinka S—T w odprowadzeniach zawałowych w kierunku największego załamka zespołu QRS, co oznacza, że oś siły elektrycznej deniwelującej pokrywa się z główną osią elektryczną. W opisanych zaś przypadkach uderza rozbieżność kierunku osi elektrycznej serca z osią, jaką możnaby wykreślić dla siły deniwelującej odcinek S—T. I tak np. w przypadku drugim (chory Sa.) oś elektryczna serca jest lewogramowa, natomiast podniesienie odcinka S—T w III odprowadzeniu wskazuje na kierunek dextrogramowy osi siły deniwelującej odcinek S—T. Na znaczenie kliniczne zgodności względnie rozbieżności osi elektrycznej serca wykreślonej w elektrokardiogramie z analogicznymi osiami, wykreślonymi dla poszczególnych załamków, np. T. lub odcinka S—T., zwracają uwagę H. i Z. Kowarzykowie.

Ponieważ powtórny zawał w naszych przypadkach, który usadowił się w mięśniu zmienionym bliznowato, względnie w najbliższym sąsiedztwie mięśnia zbliznowaciałego, spowodował w elektrokardiogramie odchylenia załamków Q. i S., to zmiany w elektrokardiogramie powstałe w następstwie powtórnego zawału mogły się tylko nałożyć na odchylenia pozostałe po pierwszym zawale. Stąd podniesiony odcinek S—T wywołany przez powtórny zawał odchodzi nie ze zstępującego ramienia R., a nakłada się na odchylenia, które pozostały w elektrokardiogramie po pierwszym zawale, tj. na wybitnie wykształcony załamek S. w II i III względnie IV odprowadzeniu. Badania autoptyczne naszych przypadków dostarczyły na to dowodów, wykazując już to usadowienie świeżego ogniska martwiczego w obszarze bliznowato zmienionego mięśnia po pierwszym zawale, już też zmiany martwicze przylegające do starych blizn mięśnia sercowego.

Przedstawione przeze mnie elektrokardiogramy stanowią nowy przyczynek do rozpoznania powtórnego zawału mięśnia sercowego w zakresie tej samej tętnicy wieńcowej. Ten typ elektrokardiogramów wskazuje na umiejscowienie powtórnego ogniska martwiczego, albo w obszarze zbliznowacenia mięśnia sercowego, albo w najbliższym jego sąsiedztwie.

S t r e s z c z e n i e:

Opisano 3 przypadki powtórnego zawału mięśnia sercowego w zakresie tej samej tętnicy wieńcowej oraz 1 przypadek zawału w bliznowato zmienionym mięśniu sercowym (przypadki autoptyczne). W przypadkach tych stwierdzono nowy typ elektrokardiogramu, który wytłumaczono umiejscowieniem ogniska martwiczego w obszarze lub w najbliższym sąsiedztwie blizny mięśnia sercowego. Elektrokardiogram znaleziony w tych przypadkach charakteryzuje się przewagą elementów ujemnych zespołu QRS., to jest głębokiego Q i S w III i II lub IV odprowadzeniu, które wskazują na dawno przebyty zawał ściany tylnej lub przedniej, oraz brakiem typowej krzywej jednofazowej (brak wysokiego odejścia odcinka S—T ze zstępującego ramienia R.). Miejsce typowej krzywej jednofazowej zajmuje podniesiony odcinek S—T, który odchodzi od przekraczającego linię izoelektryczną załamka S. i przechodzi w odwrócony (wieńcowy) załamek T. W krzywej tej uderza rozbieżność osi elektrycznej serca z osią siły elektrycznej deniwelującej odcinek S—T.

PIŚMIENNICTCWO

W. F i l i ń s k i: Pol. Tyg. Lek. R. I, Nr 24, 756, 1946. — H. i Z. K o w a r z y k o w i e: „Zarys elektrokardiografii ogólnej" (w druku). — L o u i s K a t z: „Electrocardiography", Philadelphia 1946. — E. S z c z e k l i k: „Zawał mięśnia sercowego", Kraków 1946.

ANTONI FALKIEWICZ Wrocław

Przyczynek do sprawy skurczów dodatkowych z przegrody międzykomorowej

Z II Kliniki Chorób Wewn. U. Wrocławskiego.
Kierownik: Prof. dr A. Falkiewicz.

I.

Wprowadzenie elektrokardiografii do pracowni doświadczalnych i kliniki umożliwiło oznaczanie punktu wyjścia skurczów dodatkowych. Z kształtu elektrokardiogramu skurczu dodatkowego można — jak wiadomo — wnioskować o położeniu ośrodka wytwarzającego bodźce do skurczów dodatkowych. Pierwsze doświadczenia Krau-

sa i Nicolai'a oraz Rehfischa nad wywoływaniem skurczów dodatkowych przez drażnienie prądem elektrycznym rozmaitych miejsc powierzchni komór wykazały ogólnie, iż extrasystole posiadają kształt albo sinistro, albo dextrogramu. W tych granicach elektrokardiogram wykazuje pewne swoiste odchylenia zależnie od położenia miejsca drażnionego. Wymienieni badacze zapoczątkowali w ten sposób kwestię wnioskowania z kształtu kardiogramu o miejscu wyjścia skurczów dodatkowych. Początkowo uważano, iż sinistrogram, występujący w doświadczeniu na zwierzęciu w najczystszej formie przy drażnieniu koniuszka serca jak najbardziej na lewo, zaś dextrogram przy drażnieniu podstawy jak najbardziej na prawo, stanowi. tzw. hemisystolę, tzn. skurcz jedynie lewej lub prawej komory. Zapatrywanie owo wkrótce uległo zmianie w tym znaczeniu, że obie zasadnicze postacie kardiogramu skurczów dodatkowych komorowych określano jako koniuszkową i podstawową, przy czym podstawowa cechowała się wychyleniem zwróconym początkowo ku górze, później ku dołowi, zaś koniuszkowa odwrotnie. Na tej podstawie podzielono skurcze dodatkowe pochodzenia komorowego na trzy zasadnicze typy: koniuszkowy, podstawowy i pośredni, do którego zaliczono extrasystole, wychodzące z miejsca, leżącego mniej więcej pośrodku odległości między koniuszkiem a podstawą, a więc z okolicy granicy międzykomorowej; stwierdzono równocześnie, że typ koniuszkowy można nazwać lewokomorowym, zaś podstawowy prawokomorowym, ale tylko o tyle, o ile okolica podstawy leży w obrębie prawej, zaś okolica koniuszka w obrębie lewej komory. Zdaniem Kahna, który wykonywał doświadczenia nie tylko na łatwo dostępnej przedniej, ale także i na grzbietowej powierzchni serca, komory przy drażnieniu dają elektrokardiogramy charakterystyczne takie same, niezależnie od tego, czy zadrażniono okolicę podstawy czy koniuszka, innymi słowy, przeciwieństwo kardiogramów extrasystol komorowych zależne jest od tego, czy drażniono prawą lub lewą stronę, a nie czy podstawę lub koniuszek. Do tych samych wniosków doszedł na podstawie swoich badań Lewis. Według tych reguł nie można jednak lokalizować ośrodka tych extrasystol komorowych, które w odprowadzeniu I przedstawiały typ podstawowy, a więc prawostronny, zaś w odprowadzeniu II i III koniuszkowy czyli lewostronny. Ostateczne rozstrzygnięcie tego zagadnienia zawdzięczamy Einthovenowi, według którego kształt kardiogramu skurczu dodatkowego, komorowego w odprowadzeniu I rozstrzyga o pochodzeniu z prawej czy lewej komory; gdy część początkowa zwrócona jest w odpr. I ku górze, wtedy mamy do czynienia z extrasystolą z prawej komory, gdy zaś ku dołowi, wtedy skurcz dodatkowy pochodzi z lewej komory. Kierunek wychylenia w odpr. III, ewentualnie także i w II, umożliwia rozstrzygnięcie pochodzenia z podstawy czy koniuszka serca; o ile ośrodek leży w pobliżu koniuszka, wtedy w opr. III część początkowa zwrócona jest ku dołowi, natomiast o pochodzeniu z okolicy podstawy świadczy zwrócona ku górze część początkowa extrasystoli w odpr. III. Tłumaczenie to znajduje w znacznej mierze potwierdzenie w wynikach ważnych dla tej sprawy doświadczeń Rothbergera i Winterberga, którzy drażnili u psa najrozmaitsze miejsca obu komór oraz porównywali uzyskiwane kardiogramy, uwzględniając nie tylko miejsce drażnienia, lecz także sposób odprowadzania prądów czynnościowych — (elektrokardiogram każdego drażnionego miejsca wykonywali w dwu prostopadle do siebie przebiegających odprowadzeniach, a mianowicie w odprowadzeniu I i w odprowadzeniu przełyk-odbytnica). Doświadczenia powyższe wykazały niezbicie, że na kształt krzywej prądu czynnościowego skurczu dodatkowego, komorowego nie ma wpływu ani stosunek położenia drażnionego miejsca komór do miejsca odprowadzenia prądu, ani też przynależność drażnionego punktu do prawej czy lewej komory, gdyż np. z przedniej części prawej komory, leżącej blisko koniuszka, otrzymywali elektrokardiogram typu podstawowego i przeciwnie. Dalej okazało się, iż niektóre okolice serca, daleko od siebie położone, dają niekiedy prawie identyczne kardiogramy. Przyczyną tego zjawiska jest niewątpliwie to, iż na kształt elektrokardiogramu skurczu dodatkowego wpływa nie tylko położenie ośrodka, z którego extrasystole wychodzą, ale także w znacznym stopniu kierunek rozchodzenia się bodźca z miejsca zadrażnionego. Lewis wykazał mianowicie — co przypuszczali także Rothberger i Winterberg, że po zadrażnieniu prądem elektrycznym dowolnego miejsca komór, bodziec z miejsca zadrażnionego rozchodzi się początkowo z jednakową szybkością we wszystkich kierunkach, co trwa jednak tylko tak długo, dopóki nie natrafi na swej drodze z zewnątrz ku wewnątrz włókien systemu przewodzącego. Po nich bardzo szybko komory ulegają aktywizacji na drodze już normalnej, tj. takiej, jaką przechodzi podnieta, zmierzająca normalnie z przedsionków na komory. Ponieważ bodziec, biegnąc w danym wypadku początkowo anormalnie od miejsca zadrażnionego, leżącego na powierzchni komór ku wewnątrz, obejmuje tylko niewielką część mięśnia, nie daje przeto w elektrokardiogramie żadnego wychylenia, albo tylko bardzo nieznaczne. Dopiero aktywizacja większej partii mięśnia w drugiej części rozchodzenia się bodźca, już na drodze fizjologicznej, wyciska zasadnicze piętno elektrokardiogramu. Tym tłumaczy Lewis identyczność elektrokardiogramów przy drażnieniu prawej komory bądź to w okolicy podstawy bądź koniuszka.

W ten sam sposób — zgodnie zupełnie z tłumaczeniem Rothbergera i Winterberga — wyjaśnia Lewis ich spostrzeżenie, dotyczące prawie zupełnie normalnego kształtu kardiogramu skurczów dodatkowych, wywoływanych z przegrody międzykomorowej, gdy bodziec od miejsca zadrażnionego w jednakowym czasie osiąga włókna Purkinjego obu komór. Jak wiadomo jednak skurcze dodatkowe u człowieka różnią się od wywołanych doświadczalnie u zwierzęcia tym, iż wychodzą nie z muskulatury roboczej, lecz z niskich

części układu autonomicznego. Doświadczenie kliniczne wykazuje, że ośrodki wyższe, posiadające stosunkowo wielki automatyzm, bardzo rzadko wytwarzają extrasystole, natomiast głębiej leżące części układu swoistego, a więc wypustki węzła przedsionkowo-komorowego w obrębie przedsionków, oraz drobne i najdrobniejsze odgałęzienia tegoż układu w obrębie komór, są najczęstszymi ośrodkami bodźców dla skurczów dodatkowych. Dlatego extrasystole u człowieka różnią się od doświadczalnych na zwierzęciu brakiem tzw. wstępnych wychyleń. Ponieważ według tego oba główne odgałęzienia wiązki przedsionkowo-komorowej oraz ich drobniejsze gałązki odgrywają niewątpliwie dużą rolę w powstawaniu skurczów dodatkowych, przeto oceną miejsca położenia ośrodka, wytwarzającego bodźce dla extrasystol, kierują te same reguły, jakie stosujemy dla określenia zaburzenia przewodnictwa w odnogach wiązki Hissa bez względu na to, czy mamy do czynienia z rzadko spotykanymi u człowieka krzywymi zgodnymi, tj. takimi, w których część początkowa zwrócona jest we wszystkich odprowadzeniach w tym samym kierunku, czy też z częściej spotykanymi krzywymi niezgodnymi, to jest takimi, w których część początkowa w odpr. I. i III. jest kierunkowo przeciwną.

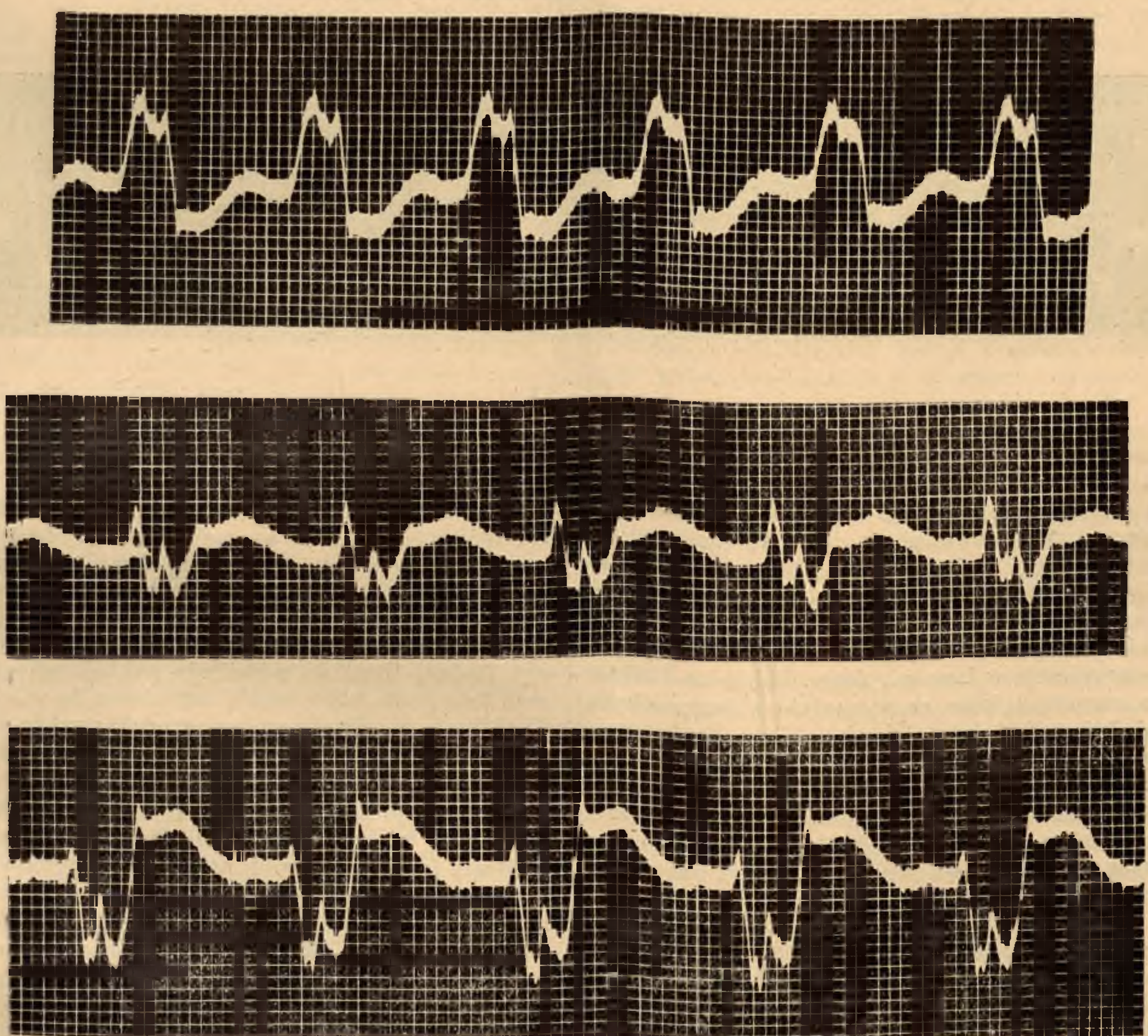
Niekiedy zdarzają się wielkie trudności w analizie krzywych — i w rozstrzygnięciu, czy spotykane, zwłaszcza pojedyńcze, zespoły komorowe, atypowe uważać należy za następstwo anormalnego punktu wyjścia bodźca, a więc za skurcze dodatkowe lub uderzenia zastępcze, czy też za następstwo nieprawidłowości w rozchodzeniu się bodźca, a więc za zaburzenia przewodnictwa. Kwestię ową ilustruje dobrze przytoczony poniżej przypadek. Jak wynika z powyższego, zupełnie pewne określanie punktu wyjścia skurczów dodatkowych napotyka na znaczne trudności i nie jest możliwe. Nie posiada też ono większego praktycznego znaczenia dlatego, bo z określenia punktu wyjścia skurczów dodatkowych nie mamy danych do wyciągania żadnych wniosków praktycznych o stanie schorzenia danego odcinka mięśnia. Pod względem teoretycznym kwestia ta posiada duże znaczenie zwłaszcza, gdy weźmiemy pod uwagę doświadczenia na ludziach, u których z przyczyn przypadkowych doszło do odsłonięcia serca na drodze operacyjnej i zaistniała możliwość doświadczalnego wywoływania skurczów dodatkowych. Były one podstawą dla badań lokalizacyjnych w bloku odgałęzienia.

W publikacji niniejszej przedstawiam i podaję analizę krzywych, które, poza swoją niezwykłością, stanowią dosadną ilustrację powyższego zagadnienia. Dysponuję niestety tylko jednorazowym wystąpieniem tego interesującego zaburzenia rytmu, w odpr. I., gdyż inne krzywe, obrazujące dobitniej i we wszystkich odprowadzeniach, przygotowane do druku wraz z odbitką rękopisu, zaginęły na skutek działań wojennych. Uważam, że podany odcinek krzywej ilustruje jednak dostatecznie poruszony temat zwłaszcza, że posiadam dokładne obliczenia zaginionych krzywych.

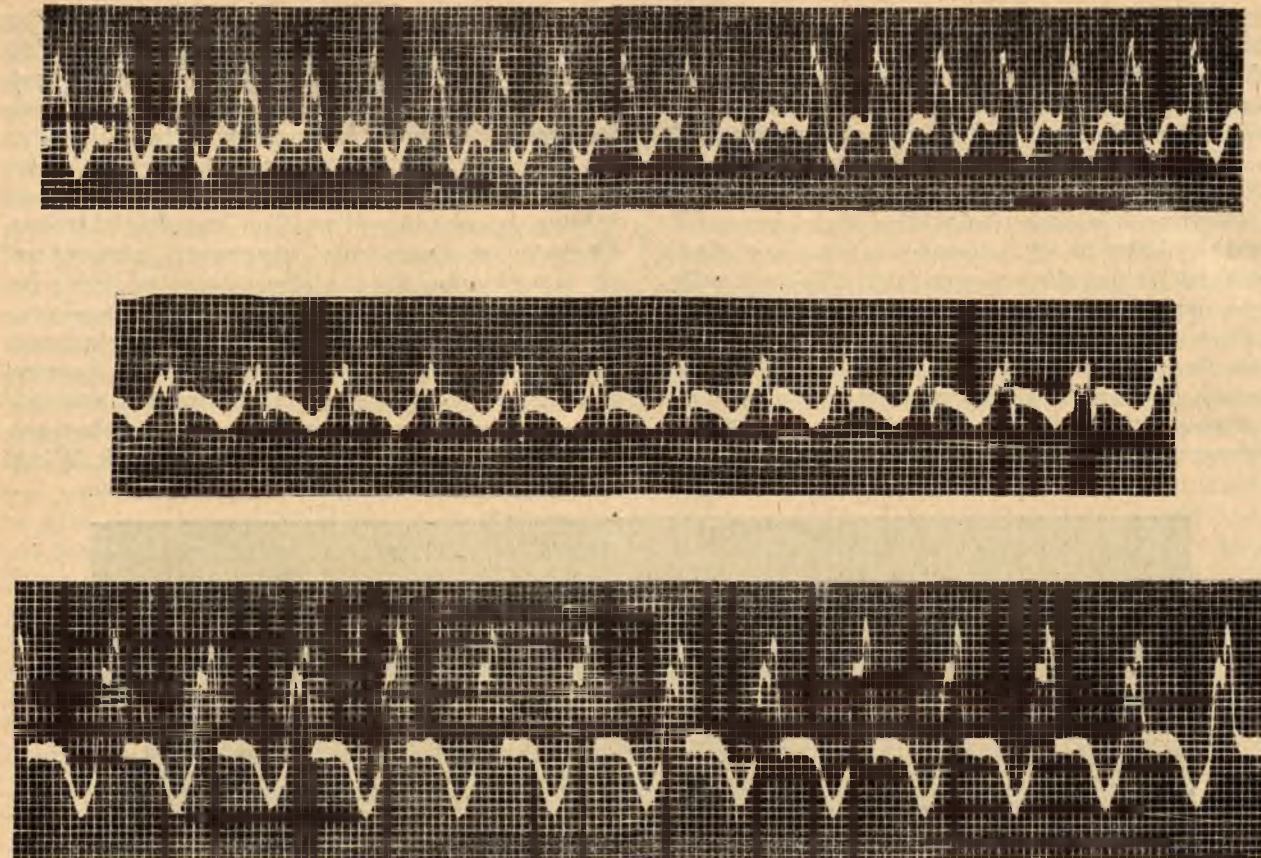
Pochodzą one od 49 lat liczącego chorego ze znacznego stopnia zmianami kiłowymi tętnicy głównej i w zakresie mięśnia sercowego, który przyjęty w stanie daleko posuniętej niewydolności krążenia, zmarł wśród objawów szybkiego postępowania tejże po 17-dniowym pobycie w klinice. Krótki wyciąg z historii choroby przedstawia się następująco: chory bez obciążenia rodzinnego przebył zakażenie kiłowe w 19 r. życia, po czym odbył szereg leczeń; wyraźne nadużywanie alkoholu; dolegliwości ze strony narządu krążenia pojawiły się przed trzema laty, początkowo pod postacią nagłego, silnego osłabienia, połączonego z biciem serca, co występowało rzadko, a trwało do kilku dni. Cztery miesiące przed zgłoszeniem się pojawiła się stała duszność i bicie serca wysiłkowe, nasilające się często w nocy, a miesiąc przed przyjęciem niemożność opuszczenia łóżka z powodu duszności i bicia serca, rozpierającego bólu w podżebrzu prawym, kaszlu — nadto utrata sił, chudnięcie i bezsenność. W ostatnich tygodniach rozwinęły się powoli objawy psychiczne pod postacią lęków, podniecenia, urojeń, które przy pewnych klinicznych objawach wiądu rdzenia, rozpoznane były przez specjalistę jako paraliż postępowy. Przedmiotowo stwierdzono: wyraźne objawy znacznego rozszerzenia tętnicy głównej, stłumienie serca znacznie powiększone we wszystkich kierunkach: od góry III żebro, na prawo 2 palce na zewnątrz prawego brzegu mostka, na lewo palec na zewnątrz linii sutkowej. Przysłuchowo nad całym sercem dwa szmery: skurczowy i rozkurczowy z punctum maximum nad środkową i górną częścią mostka. Tętno w pierwszych dniach miało częstość przeważnie około 100, później stale się przyspieszało, wykazywało w czasie 6 pierwszych dni pobytu rzadko, pojedyńcze, przedwczesne uderzenia o typie skurczów dodatkowych. Tętnienie tętnic dogłowowych było wyraźniejsze, jednakowe obustronnie. Ciśnienie krwi na obu ramionach wynosiło 105/80 mm Hg; wyraźne objawy zastoju w płucach, stała duszność, nasilająca się nocą, wątroba zastoinowa prawie do poziomu pępka oraz obrzęk w okolicy kostek i podudzi, brak odruchów kolanowych i sztywność, nierównych i nieokrągłych źrenic, dodatni odczyn Wassermanna i Sachs-Georgi'ego w surowicy krwi, uzupełniały obraz kliniczny. Ciepłota ciała w ciągu ostatnich 4 dni przed śmiercią wykazywała podwyżki do 38,6 przy równoczesnym zwiększeniu się ilości rzężeń obustronnie w dole i zmianie ich charakteru na dźwięczny, oraz skróceniu wypuku w dole płuca prawego. Ortodiagram w drugim dniu pobytu chorego w klinice przedstawiał: serce w całości większe, zwłaszcza na lewo, komora lewa o wyraźnej rozstrzeni i naogół słabym tętnieniu. Aorta w części wstępującej bardzo wyraźnie, aneuryzmatycznie rozszerzona, tworzy worczaste wypuklenie ku stronie prawej, które nie dochodzi do bocznej ściany klatki piersiowej na $1^1/_2$ palca; część zstępująca również rozszerzona. W prześwietleniu skośnym widoczne owe aneuryzmatyczne rozszerzenie, które wypukla się silnie w przestrzeń pozasercową. Rysunek pól płuc-

nych zagęszczony. Zrost w środkowej części pola płucnego prawego; przepona słabo ruchoma. W moczu o c. g. 1024 były typowe składniki dla zastoju: 0.5 promille białka, w osadzie liczne wałeczki ziarniste i pojedyńcze ciałka czerwone.

Podczas całego pobytu chorego w klinice, który trwał 19 dni, częstość akcji serca wynosiła w pierwszych dniach około 100, później przez kilka dni między 80—90 uderzeń na min., a w ciągu ostatnich 11 dni stale powyżej 120. Elektrokardiogram, wykonywany często, przedstawiał stale jednakowy obraz ciężkiego zaburzenia przewodnictwa śródkomorowego pod postacią charakterystyczną dla tzw. bloku prawego odgałęzienia wiązki Hissa. (Ryc. 1). Częśé początkowa zespołów komorowych znacznie rozszerzona, zwrócona w odpr. I. ku górze, w odpr. II i III. ku dołowi, R rozszczepane i ze zgrubieniami, T zwrócone w kierunku przeciwnym niż R. Szerokość części początkowej nieco ponad 0,2. Załamek przedsionkowy widoczny jest wyraźnie tylko w odpr. III., gdzie przedstawia się jako szeroki, dość płaski ząbek z główną fazą zwróconą ku górze. Czas przewodnictwa przedsionkowo-komorowego wynosi w tym odpr. nieco powyżej 0,2. W odpr. II i III załamka przedsionkowego nie widać, zlewa on się niewątpliwie z częścią następową i tworzy w odpr. I łagodny łuk zwrócony ku górze. Stąd wymierzenie dokładne czasu przewodnictwa przedsionkowo-komorowego w odpr. I jest niemożliwe. Ten kształt elektrokardiogramu w ciągu całej obserwacji utrzymywał się niezmiennie. Rzadko stwierdzano w tętnie pojedyńcze uderzenia przedwczesne z dłuższą po nich przerwą, odpowiadające pojedyńczym skurczom dodatkowym. Na ryc. 2. kształt zespołów komorowych jest identyczny z ryc. 1, częstość znacznie wyższa. Długość poszczególnych okresów komorowych w odpr. I. wynosi około 7 i ¾ 25/sek. Wśród łańcucha rytmicznie powtarzających się atypowych zespołów komorowych widzimy jeden w czasie nieco krótszym niż normalny okres R-R, bo w 7 25/sek. po poprzednim, zupełnie normalny, ponadkomorowy zespół, z nieco głębszym wychyleniem S i normalnym, ku górze zwróconym za-



Ryc. I.



Ryc. II.

łamkiem T. Po nim następuje zespół komorowy już o typie komorowym (jak inne) w czasie dłuższym, bo wynoszącym 8 i ¼ 25 sek. Po krótkiej części następowej przedwczesnego ponadkomorowego zespołu widzimy załamek przedsionkowy, odpowiadający kształtem swoim zupełnie widocznym przed wszystkimi uderzeniami komorowymi małym, tępym ząbkom. Obraz na tej krzywej uderza niezwykłością w tym znaczeniu, iż jest on krańcowo przeciwny temu, co normalnie w przypadkach pojedyńczych skurczów dodatkowych komorowych przyzwyczajeni jesteśmy widzieć. Wśród regularnego szeregu atypowych zespołów komorowych widzimy nieco wcześniej występujący, zupełnie normalny zespół ponadkomorowy, a po nim pauzę o tyle dłuższą, o ile za wcześnie on się pojawia. Gdy się dokładnie przyjrzymy krzywej w odpr. II i III, to nie trudno nam spostrzec wychylenie przedsionkowe w odpr. III, które ma ten sam kształt, co na krzywej z Ryc. 1, a w odpr. II widzimy na ramieniu zstępującym T małe zazębienie, które również uważać musimy za nasadzone na część następową wychylenie przedsionkowe. W tym stwierdzeniu wychylenia przedsionkowego, zwłaszcza niedwuznacznie widocznego w odpr. I. po przedwczesnym zespole ponadkomorowym, mamy dowód, iż na krzywej tej, jak i na innych, które zaginęły, na których zjawisko to przy wolnym rytmie zatokowym było znacznie wyraźniejsze, mamy do czynienia z (szybkim bardzo) rytmem zatokowym i zblokowaniem prawego odgałęzienia wiązki Hissa, a więc z obrazem, który przez cały czas u naszego chorego niezmiennie się utrzymywał. Zachodzi przeto pytanie, jak wytłumaczyć przedwczesny, normalny zespół ponadkomorowy z następową pauzą kompenzacyjną. Przed nim, jak przed wszystkimi zespołami komorowymi, widzimy tępy ząbek zwrócony ku górze, który mamy podstawę uważać za załamek przedsionkowy. Dodam tutaj na podstawie dokładnych obliczeń krzywych, które uległy zaginięciu, że w odpr. II i III owe przedwczesne zespoły wykazywały również normalną szerokość, część początkowa zwrócona była tak w II, jak w III odpr. ku górze, najwyższa w odpr. III., najniższa w I. Załamek S w odpr. II był mniej wyraźny niż w I., normalny z silniej (ale w granicach norm) zaznaczonym załamkiem Q w odpr. III. Odcinek S—T w odpr. I. w poziomie izoelektrycznym, w odpr. II i III dość wyraźnie poniżej. Część następowa tej samej szerokości, co w I., w odprow. II i III. była dość głęboko ujemna, głębsza w III. Zespoły te, jak widzimy z Ryc. 2. odpr. I., cechuje w porównaniu z pozostałymi zespołami komorowymi bardzo zbliżony do normalnego, ponadkomorowego kształt, a przede wszystkim normalna szerokość. Krzywa nasza przedstawia więc obraz przeciwny do tego, jaki zwykliśmy spotykać w przypadkach skurczów dodatkowych pochodzenia komorowego, gdzie wśród szeregu zespołów ponadkomorowych mniej lub więcej normalnego kształtu, spotykamy pojedyńcze przedwczesne, atypowe, rozszerzone, komoro-

we. Jeżeli chodzi o czas występowania tych niezwykłych zespołów komorowych, to jak wynika z przedstawionej krzywej i z przytoczonego poniżej zestawienia*) długości okresów niektórych krzywych zaginionych, występowały one nieco wcześniej aniżeli wypadałoby to na normalne uderzenie; owo skrócenie okresu komorowego jest na naszej krzywej niewielkie, wynosi 2/100 sek. O tyle przedłużony jest następny okres komorowy, przy czym na każdej z krzywych obserwowanych pewne, nieznaczne nieścisłości uzależnione są od wahania długości poszczególnych okresów zwyczajnych, dochodzącego niejednokrotnie stopniowo do 2 a nawet 3/100 sek. Na przedstawionej krzywej wahanie to wynosi najwyżej 1/100 sek. Przed tym ponadkomorowym zespołem widać normalnie uformowane wychylenie przedsionkowe, a jego odstęp P—R jest o 1/2 25/sek. krótszy aniżeli odstęp P—R innych wychyleń. Innymi słowy jest on o tyle krótszy, o ile wcześniej uderzenie to występuje. Z podanych obliczeń odległości innych krzywych wynika ten fakt jeszcze dobitniej wobec znacznie wolniejszego rytmu zatokowego i skutkiem tego wyraźniej występujących różnic.

W rozważaniach na temat przyczyny tego niezwykłego zjawiska, musimy wziąć pod uwagę dwie możliwości. Albo mamy tu do czynienia z występującym od czasu do czasu zaburzeniem przewodnictwa śródkomorowego w tym sensie, iż normalnie bardzo znacznie upośledzone, wskutek zmian chorobowych, rozchodzenie się bodźca (zblokowanie prawej odnogi), ulega od czasu do czasu, na przeciąg jednego uderzenia, znacznej poprawie tak, iż bodziec, który zwykle osiąga prawą komorę później aniżeli lewą na drodze okrężnej przez lewą, w czasie opisanych, niezwykłych zespołów dochodzi do obu komór równocześnie i normalnie je aktywizuje; albo też mamy tu do czynienia z występującymi od czasu do czasu skurczami dodatkowymi, komorowymi, bardzo późno po poprzedzających uderzeniach normalnych, pochodzącymi z ośrodka położonego w takim miejscu, z którego wychodzący bodziec osiąga równoczesnie drobniejsze odgałęzienia obu odnóg wiązki Hissa, (siatkę Purkinjego), poniżej przeszkody w obrębie prawego odgałęzienia i dzięki temu powoduje normalną aktywizację obu komór.

Odnośnie pierwszej możliwości, o ile przewodnictwo poprawia się w obrębie uszkodzonego ramienia i jego gałęzi na przeciąg jednego uderzenia tak dalece, że bodziec aktywizuje prawie normalnie obie komory, w takim razie nie ma powodu, aby czas przewodnictwa przedsionkowego tych uderzeń ulegał skróceniu. Albowiem bodziec, tak w wypadku istniejącego zaburzenia przewodnictwa, jakoteż w czasie jego chwilowego polepszenia w jednym odgałęzieniu, osiąga komory w jednakowym czasie na lepszej zawsze drodze. Możliwość skrócenia okresu P—R podczas poprawy przewodnictwa w obrębie jednego odgałęzienia istnieć może tylko wtedy, kiedy stopień poprawy przewodnictwa w odnodze chorej jest tak znaczny, (zupełny powrót do normy), iż bodziec mógłby odbyć swoją drogę przez tę odnogę w czasie krótszym aniżeli przez odnogę drugą, „zdrową“. W takim wypadku jednak odnośny zespół komorowy musiałby wykazywać kształt w większym lub mniejszym stopniu przeciwny niż wszystkie inne. Obraz taki mógłby również powstać w przypadkach zaburzeń przewodnictwa śródkomorowego, w razie chwilowego polepszenia przewodnictwa w ramieniu chorym i równocześnie w obrębie drugiego ramienia, „lepszego“, albo w obrębie wspólnego pnia wiązki przedsionkowo-komorowej. W żadnej z wymienionych możliwości nie byłoby powodu do tego, ażeby czas trwania następnego okresu komorowego miał być właśnie o tyle dłuższy, o ile poprzedzający okres niezwykłego zespołu jest skrócony. Ten fakt jest charakterystyczny dla skurczów dodatkowych. Także obraz kliniczny przemawia przeciw możliwości chwilowej poprawy przewodnictwa, gdyż jakkolwiek badania sekcyjnego z powodów rodzinnych nie można było wykonać, to jednak cały obraz kliniczny oraz przebieg choroby w naszym przypadku wskazuje na ciężkie, daleko posunięte, organiczne zmiany tak, iż możliwość bardzo krótkotrwałych, a daleko idących zmian przewodnictwa o charakterze przejściowym, czynnościowym, zwłaszcza możliwość chwilowej poprawy ciężko zaburzonego przewodnictwa w obrębie jednego odgałęzienia wiązki Hissa wydaje się mało prawdopodobną, także gdy uwzględnimy dane z piśmiennictwa, dotyczące tego działu z przypadkiem Grassbergera i Winterberga na czele. We wszystkich tego rodzaju przypadkach zmiana przewodnictwa nie dotyczyła tylko jednego uderzenia i nie występowała tak okresowo, jak skurcze dodatkowe.

Na podstawie tych danych przyjmuję rozpoznanie skurczów dodatkowych za uzasadnione. Jeżeli

---

*) Długości okresów komorowych (R-R) na zaginionych krzywych przedstawiały się następująco: krzywa Nr 1. odpr I. 18½, 18½, 18½, 18 i ¾. 18½, 18½, 18½, 18½, 18½, 19½, 19, *18 i ¼*, 19½, 19 i ¼; 19½.

Krzywa Nr 2. odpr. II. 16 i ¼, 16, 16, 16½, 16½, 17, *17*, 17 i ¾, 17 i ¼, 17, 18, 18 i ¼.

Krzywa Nr 3. odpr. III. 17 i ¾, 14½, 21½, 18½, 19, 18 i ¾, 18.

Krzywa Nr 4. odpr. I. 10½. 10. 10, 10, 10½, 10, 10½, 10 i ¼, 10, *9½*, 10 i ¾, 10½, 10½. 10 i ¾, 11, 11.

Krzywa Nr 5. odpr. II. 11. 11½, 11½, 11, 11, 11, 11½, *11*, 11½, 11½, 12.

Krzywa Nr 6. odpr. III. 11, *10*, 12, 11, 11, 11½. 11½. 11½, 12, 12, 12.

Krzywa Nr 7. odpr. I. 7 i ¾, 7 i ¾, *7½*, 7 i ¾, 7 i ¾, 5½, 10 i ¼, 9½, 9½, 9 i ¾, 9 i ¾, 10, 9 i ¾, 10.

Długości podane są w 25/sek. Różnica częstości jak widzimy, wahała dość znacznie. Czas przewodnictwa przedsionkowokomorowego wynosił do 0.24 sek. przy wolniejszej akcji serca. Kształt elektrokardiogramów komorowych był zawsze identyczny z przedstawionym na ryc. 1.

Liczby kursywą oznaczają długość okresu R-R pomiędzy wcześniej występującymi zespołami ponadkomorowego kształtu a poprzedzającym je „normalnym“ uderzeniem komorowym.

Jak widzimy w zakresie wszystkich krzywych okresy te są krótsze 2—5 setnych sek. Jeszcze krótsze okresy R-R na krzywej Nr 3 i 7, drugi na krzywej Nr 3 i szósty na krzywej Nr 7 odpowiadały typowym skurczom dodatkowym przedsionkowym z nasadzonym na poprzedzające wychylenie następowe załamkiem P i zupełnie nie różniącym się od innych zespołem komorowym.

chodzi o lokalizację ośrodka, z którego one wychodzą, przyjąć musimy, iż leży on w takim miejscu, z którego bodziec dojść może do obu komór prawie równocześnie, omijając przeszkody w obrębie prawego odgałęzienia. Ośrodek ten leży przeto najprawdopodobniej w obrębie przegrody międzykomorowej. Skurcze dodatkowe występują późno, osiągają komory o kilka setnych sek. wcześniej aniżeli bodziec z przedsionków (na przedstawionej krzywej dwie setne sek.).

Z drugiej strony opisane skurcze dodatkowe mają znaczenie dla umiejscowienia zmian, powodujących zaburzenia przewodnictwa śródkomorowego. Wskazują one bowiem niezbicie, iż przeszkoda w przewodnictwie, powodująca charakterystyczną dla wszystkich ponadkomorowych uderzeń deformację zespołu komorowego, leży w obrębie głównej odnogi prawego odgałęzienia wiązki Hissa, podczas kiedy duża część drobniutkich gałązek już w obrębie muskulatury roboczej jest nieuszkodzona, skoro bodziec skurczu dodatkowego z przegrody międzykomorowej odbywa swoją drogę mniej więcej normalnie. Na tym polega poruszone na wstępie znaczenie tych skurczów dodatkowych dla lokalizacji zmian przewodnictwa. Gdyby bowiem deformacja zespołów komorowych polegała na mnogich ogniskach wśród drobnych gałązek prawego odgałęzienia, wtedy także i skurcze dodatkowe z przegrody musiałyby choć w mniejszym stopniu posiadać te same cechy, co zespoły ponadkomorowe.

Znaczenia skurczów dodatkowych z przegrody o zespołach komorowych zbliżonych bardzo do normalnych poruszyli pierwsi Wilson i Hermann w dyskusji nad blokiem odgałęzienia i arboryzacji. Przypadek opisany przez Hewletta w 1921 r. przedstawia krzywe zupełnie analogiczne do naszych, różnica zaś polega na tym, że zespoły ponadkomorowe posiadają znacznie mniej wybitne cechy bloku odgałęzienia, natomiast kompleksy skurczów dodatkowych przegrodowych są identyczne z naszymi; występują one wcześniej w okresie rozkurczu aniżeli na naszych krzywych. Dlatego też tłumaczenie opisanych zjawisk w moim przypadku pokrywa się w zupełności z tłumaczeniem Hewletta. Ważnym jest to, iż skurcze dodatkowe, przegrodowe w obu przypadkach posiadają identyczny wprost kształt. Możnaby ten ich kształt uważać za podstawę do rozpoznawania tego rodzaju skurczów dodatkowych nie tylko w przypadkach takich krzywych, jak nasze, gdzie dzięki współistnieniu ciężkiego zaburzenia przewodnictwa śródkomorowego istnieją szczególne warunki, zwracające na nie uwagę, lecz także i w przypadkach, gdzie kształt zespołów ponadkomorowych (uderzeń normalnych) jest mniej lub więcej prawidłowy. Sądzić bowiem należy, iż zdarzają się one częściej, lecz, gdy występują wśród normalnych zespołów ponadkomorowych, rozpoznane mogą być jako skurcze dodatkowe z węzła przedsionkowego. Jako cechy charakterystyczne extrasystol z przegrody międzykomorowej uważaćby należało: część początkową normalnie szeroką, zwróconą we wszystkich odprowadzeniach ku górze, największą w odpr. III., najniższą w odpr. I. Odcinek S—T w odpr. I w poziomie izoelektrycznym i normalnie wielki, dodatni załamek T, w odpr. II i III S—T nieco poniżej poziomu, z ujemnym, w kształcie ostrego łuku, załamkiem T; te cechy są silniej zaznaczone w odpr. III. Przy określaniu tych znamion kardiogramu extrasystol z przegrody międzykomorowej uwzględnić należy zależność kształtu ich od sposobu rozchodzenia się bodźca w związku z istnieniem większej lub mniejszej ilości zmian w drobniutkich odgałęzieniach systemu przewodzącego (a więc ogólnie w mięśniu sercowym). Jednak fakt, że w obu przypadkach kształt kardiogramu skurczów dodatkowych jest identyczny mimo, iż zespoły ponadkomorowe, poza zasadniczymi cechami bloku prawego odgałęzienia, wykazują wiele różnic kształtu, zdaje się przemawiać za tym, iż nawet rozległe ogniska chorobowe w muskulaturze roboczej nie mają wpływu na kształt kardiogramu tego rodzaju skurczów dodatkowych, albowiem bodziec w krótkim czasie po wyjściu z ośrodka w przegrodzie, napotyka na swej krótkiej drodze gęstą bardzo siatkę włókien Purkinjego. Wyjaśnienia wymaga w naszych krzywych jeszcze bardzo późne występowanie skurczów dodatkowych, pojawiających się zaledwie o 2—4 setnych sek. wcześniej od uderzenia prawidłowego, a w jednym wypadku w czasie normalnego skurczu komorowego. Zachodzi pytanie, dlaczego w tym wypadku doszedł do głosu bodziec extrasystoli, a nie normalny, zmierzający z przedsionka. Wytłumaczenie tego widzę w małych, lecz wyraźnych wahaniach częstości rytmu zatokowego. Gdy uwzględnimy, że już następny okres po skurczu dodatkowym na danym odcinku jest dłuższy o 3 setne sek., to mamy prawo przyjąć, iż poprzednie normalne uderzenie, w miejscu którego mamy skurcz dodatkowy, wypaść miało nie w tym czasie, co extrasystola, lecz nieco dłuższym i dlatego mógł skurcz dodatkowy, którego bodziec wcześniej osiągnął komory, dojść do skutku.

Streszczenie:

Podano analizę elektrokardiogramu skurczów dodatkowych z przegrody międzykomorowej w przypadku typowego bloku prawego odgałęzienia wiązki Hissa na tle kiły aorty z daleko posuniętymi zmianami w mięśniu sercowym. Omówiono dotychczasowe dane kliniczne, dotyczące extrasystol z przegrody międzykomorowej oraz podano ich elektrokardiograficzne znamiona.

PIŚMIENNICTCWO

1. Wenckebach u. Winterberg: Die unregelmässige Herztätigkeit. 1937 Leipzig. — 2. Tamże opisany przypadek Grassbergera, Winterberga. — 3. Albien Walter Hewlett: Bundle brach block. Heart IX. 1921—8. — 4. Scherf: D. Zeitsch. f. d. ges. exp. Med. Bd 51. H. 5—6, 1926. — 5 Scherf: Lehrbuch d. Elektrokardiographie. Wien 1937. — 6. A. Falkiewicz: Pol. Arch. Med Wewn. T. 10. zł 1. 1932. Zeitsch, f. Kreislaufforsch. Jhg XIV. H. 22. 1932.

KORNEL GIBIŃSKI Wrocław

Odczyn narządu krwiotwórczego w przebiegu zakażeń leczonych penicyliną

Z I Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniw. Wrocławskiego. Dyrektor: prof. dr Edward Szczeklik.

Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniw. Wrocławskiego. Dyrektor: prof. dr Antoni Falkiewicz.

Z ogólnej liczby około 60 przypadków leczonych penicyliną na Klinikach Wewnętrznych Uniwersytetu Wrocławskiego w pierwszych dziesięciu miesiącach 1946 roku opracowano dokładnie 30 przypadków, które są podstawą niniejszej pracy. W liczbie tej mieści się jedenaście przypadków schorzeń narządu oddechowego, 6 narządu krążenia i 13 innych, jak np. zakażenia ogólne, choroby stawów, dróg oddechowych, dróg żółciowych itd.

Penicylina używana na klinice była pochodzenia amerykańskiego z fabryk: Ben Value, Heyden, Merck, Shenley, Squibb i Bristol. Każdy nowo otrzymany transport badany był laboratoryjnie „in vitro". Badanie przeprowadzano metodą kulkowo-okrążkową na płytach agarowych wobec szczepu gronkowca złocistego sprowadzonego z Krakowa, a na tamtejszej stacji penicylinowej używanego jako standard. Otrzymane wyniki wahały się między 80% (Shenley) a 120% (Bristol) aktywności, co wobec dość dużego średniego błędu tej metody pozwala przyjąć pełną skuteczność używanych przez nas preparatów penicyliny.

Badania laboratoryjne robiono również w czasie leczenia: o ile udało się wyhodować drobnoustroje chorobotwórcze dla danego przypadku oznaczano ich wrażliwość na penicylinę „in vitro". Zaznaczyć muszę, że w żadnym przypadku powolnego zapalenia wsierdzia, w przeciwieństwie do piśmiennictwa anglo-amerykańskiego, gdzie wyniki są prawie zawsze pozytywne, nie udało się nam mimo powtarzania badań uzyskać dodatniej hodowli z krwi obwodowej lub z punktatu mostka. W ciągu podawania penicyliny kontrolowano jej poziom we krwi. Poziom osiągał wartości zadawalające i zgodne z wynikami piśmiennictwa anglo-amerykańskiego. Wynosił od 0,1 do 0,25 j. o. w ml surowicy zależnie od dawki penicyliny w jedną godzinę po wstrzyknięciu i utrzymywał się stopniowo, opadając przez 3 godziny. Przy oznaczeniach poziomu penicyliny we krwi posługiwano się metodą oksfordzką. *)

Próbowaliśmy początkowo przy zapaleniach wsierdzia podawać penicylinę w formie wlewów kropelkowych do żyły z dodatkiem dużych dawek heparyny, co jednak nie chroniło od zakrzepów w miejscu wkłucia, ani nie przynosiło wyraźnych korzyści leczniczych. Z uwagi na to zaprzestałem później w zupełności podawania penicyliny tym sposobem, stosując tylko wstrzykiwania domięśniowe co 3 godziny. Dawka jednorazowa była zatem 1/8 dawki dobowej, ta zaś wahała się od 100 do 400 tysięcy j. o. Duże dawki (300 do 400 tysięcy) stosowano przy przewlekłych zapaleniach wsierdzia. Także i w ropniach płuc niekiedy dopiero duże dawki okazywały się skuteczne. W razie potrzeby podawano też penicylinę miejscowo, np. do jamy ropniaka opłucnowego (3 przyp.)

Czasu stosowania penicyliny nigdy nie przesądzano schematycznie, lecz decydowano o odstawieniu leku zawsze indywidualnie według stanu chorego. Mogłoby się zdawać, że stosując takie same dawki pełnowartościowej penicyliny przez równie długi przeciąg czasu i osiągając te same jej stężenia we krwi, powinno się otrzymać identyczne wyniki lecznicze na obu półkulach. Tymczasem w przypadkach powolnego zapalenia wsierdzia nie mogliśmy osiągnąć wyleczenia stosując duże dawki nawet przez przeciąg miesiąca i znacznie dłużej. Autorzy amerykańscy podają bardzo duży procent wyleczeń przy stosowaniu nie tylko dużych, ale i średnich dawek. Obserwowałem przypadki powolnego zapalenia wsierdzia, jak np. chory 26. S. E. (patrz tabela), który w ogóle nie zareagował lub chory 25. B, S., który w czasie otrzymywania penicyliny odczuwał poprawę, każdorazowo jednak i prawie natychmiast, bo już po jednym lub dwu dniach od odstawienia leku wpadał w tragiczne pogorszenie. Zaledwie jeden przypadek (z czterech) i to nie przedstawiający typowego obrazu endocarditis lenta uległ wyleczeniu po zastosowaniu ponad 11 milionów j. o. penicyliny przy równoczesnym usunięciu ognisk zakaźnych i następowym przetoczeniu krwi (chory 23. K. C.).

Z dwóch przypadków ropniaków opłucnej jeden zakończył się pomyślnie po samych wstrzykiwaniach penicyliny, drugi po dopełniającym zabiegu chirurgicznym polegającym na wypuszczeniu ropy wyjałowionej w ciągu leczenia penicyliną. Wszystkie (cztery) przypadki ropnia płuc zasadniczo uległy wyleczeniu, w dwóch przypadkach jednak nastąpił nawrót w tym samym miejscu. Jeden nawrót (chory 15. G. A.) wystąpił w trzy miesiące po ukończeniu leczenia, przy czym pacjent wbrew ostrzeżeniom na własne żądanie opuścił klinikę przedwcześnie i zaraz podjął swą pracę. Drugi nawrót dotyczył chorego 27. S. J. i wystąpił w tydzień po odstawieniu penicyliny, jeszcze w czasie pobytu chorego na klinice. Odstawienie penicyliny nastąpiło po zupełnym ustąpieniu objawów klinicznych i radiologicznych ropnia.

Dwa przypadki ropowicy (chory 8. S. S. i 30. S. I.) zakończyły się pomyślnie. W dwu przypadkach zakażeń dróg żółciowych penicylina wywierała bardzo wyraźny wpływ, w jednym (chora 24. P. H.) stanowiąc punkt zwrotny do późniejszego powolnego wyleczenia po ustąpieniu gorączki, w drugim (chory 11. S. M.), powikłanym przebiciem woreczka do jamy otrzewnowej i zapaleniem otrzewnej, przez usunięcie odczynu gorączkowego i ograniczenie ropienia w jamie otrzewnowej grubym wałem nacieku, przedłużyła choremu wyraźnie życie.

Z dwóch przypadków cierpień stawowych podejrzanych o etiologię rzeżączkową z powodu przebycia trypra, przy ujemnych odczynach serologicznych (Cohn), jeden zareagował korzystnie.

W ogólności z trzydziestu przypadków leczonych penicyliną, 23 uległy wyleczeniu, z tego 2 niezupełnie. Jeden wynik leczniczy jest wątpliwy, bowiem bez penicyliny mogłoby nastąpić samowyleczenie o podobnym przebiegu choroby (chory 4. W. E.). W dwu przypadkach, jak wyżej wspomniałem, konieczny był dodatkowy uzupełniający zabieg chirurgiczny.

Wreszcie dwa wyżej wspomniane przypadki ropni płuc po prawie całkowitym wyleczeniu dały nawroty, z których jeden, mimo stosowania bardzo wysokich dawek penicyliny i to przez długi okres czasu, nie dał się doprowadzić do stanu takiego, jak po pierwszym wyleczeniu i został przeznaczony do zabiegu operacyjnego, drugi zaś powtórnie zareagował dobrze na penicylinę, choć dopiero po zastosowaniu większej dawki.

W czasie obserwacji opisywanych przypadków zajmowano się szczególnie zmianami zachodzącymi we krwi. Uczestniczyłem w obserwacji pierwszych przypadków leczonych penicyliną na oddziele I. B. Państwowego Szpitala św. Łazarza w Krakowie. Z poczynionymi tamże spostrzeżeniami nad zachowaniem się krwi w przypadkach leczonych penicyliną (Oszacki, Szczeklik, Kędra, Miklaszewski) oraz z pracą Szczeklika i M. Kędry „O zmianach w obrazie krwi obwodowej pod wpływem penicyliny" zaznajomiłem się po zebraniu własnego materiału obserwacyjnego.

U chorych badano ilość hemoglobiny, krwinek czerwonych, kilkakrotnie kontrolowano ilość retikulocytów, badano stale O. B., przede wszystkim jednak ilość i obraz krwinek białych, w niektórych przypadkach codziennie, w innych co kilka dni.

W żadnym z przeprowadzonych badań nie stwierdzono wyraźnego wpływu leczenia penicyli-

---

*) Badania laboratoryjne, które stanowią ważne uzupełnienie pracy wykonywał kol. A. Pacyński, za co składam mu gorące podziękowanie.

ną na ilość barwika krwi, krwinek czerwonych i retikulocytów.

W 12 przypadkach, z których 4 (chorzy: M. J., 18. S. D., 26. S. E., 28. L. K. — patrz tabela) okazały się oporne, a osiem (w zestawieniu Nr. 3, 9, 15, 16, 19, 22, 23, 27) poddało się z dobrym wynikiem leczeniu penicyliną, przeprowadzono badanie szpiku kostnego otrzymanego przez nakłucie mostka. Pierwsze nakłucie wykonano przed rozpoczęciem leczenia, drugie w czasie lub najczęściej po ukończeniu. W jednym przypadku wykonano punkcję po raz trzeci przy drugiej serii leczenia z powodu nawrotu. W uzyskanej krwi szpikowej nie liczono ogólnej ilości ciałek jądrzastych, oznaczano jedynie myelogramy z rozmazów na szkiełkach podstawowych. Znaleziono nieduże różnice w zachowaniu się szpiku kostnego przed i po stosowaniu penicyliny. W połowie przypadków, niezależnie od wyników leczenia, obserwowano pewne zwiększenie odsetka myelocytów, metamyelocytów i pałeczkowatych kosztem wielojądrzastych po zastosowaniu penicyliny. W trzech przypadkach znajdowano przed leczeniem penicyliną w młodych ciałkach jądrzastych pochodzenia szpikowego objawy zwyrodnieniowe w postaci ziarnistości toksycznych, a w jednym z nich w postaci obficie występującej wakuolizacji plazmy. Zmiany powyższe ustąpiły po leczeniu penicyliną.

Obraz krwinek białych obliczano w odstępach jedno- dwu lub kilkodniowych z uwzględnieniem ilości, odsetka poszczególnych rodzajów ciałek oraz stosunku ilości granulocytów do limfocytów i monocytów włącznie. Spośród różnych wskaźników (Skibiński) ten stosunek granulocytów do sumy limfo- i monocytów uznaliśmy, idąc za Szczeklikiem i Kędrą, za wskaźnik nadający się do badań wpływu penicyliny na obraz krwi. Otrzymane wyniki zestawiano w każdym przypadku graficznie, jak na załączonych dla przykładu tablicach. Słupki białe ponad linią zerową odpowiadają bezwzględnej ilości granulocytów w 1 mm^3 krwi, słupki czarne pod linią zerową odpowiadają sumie bezwzględnych ilości limfocytów i monocytów w 1 mm^3. Razem oba słupki oddają bezwzględną ilość wszystkich krwinek białych w 1 mm^3 krwi. Każda linia pozioma podziałki odpowiada jednemu tysiącowi ciałek. Zarazem każda linia podziałki odpowiada jednemu stopniowi dla krzywej gorączkowej znaczonej linią ciągłą i jednostce wartości wskaźnika przedstawionego linią przerywaną. Strzałki u dołu oznaczają początek i koniec stosowania penicyliny. Tego rodzaju graficzne zestawienie wskaźnika z wartościami bezwzględnymi różnych rodzajów krwinek uwidacznia jasno stosunki, które decydują o wysokości wskaźnika i jego przebiegu. Sama zaś wartość wskaźnika nie odzwierciedla wszystkich zmian, jakie w rzeczywistości zachodzą. Za Szczeklikiem i Kędrą wprowadziliśmy do wskaźnika poprawkę zależną od ogólnej ilości krwinek białych w jednym mm^3 krwi. Według nowszych, masowych badań musimy przyjąć nieco wyższą normę ilości leukocytów w 1 mm^3 niż dotychczas i w pracy niniejszej za normalne uważamy wartości pomiędzy 5500—10000 krwinek białych w 1 mm^3. Poprawki dla wskaźników obliczaliśmy według wzorów podanych w pracy Szczeklika i Kędry. Dla leukopenii pomiędzy 4000 a 5500:

$$x = \frac{5500 - L}{10\,000} \cdot 4,$$ gdzie „L" oznacza znalezioną ilość krwinek białych. Dla leukopenii mniejszej od 4000:

$$x = \frac{5500 - L}{10\,000} \cdot 6 - 0{,}3 .$$

Dla leukocytozy pomiędzy 10.000 a 13.000:

$$x = \frac{L - 10\,000}{10\,000} \cdot 2 ,$$

dla leukocytozy większej od 13.000:

$$x = \frac{L - 10\,000}{10\,000} \cdot 3 - 0{,}3 .$$

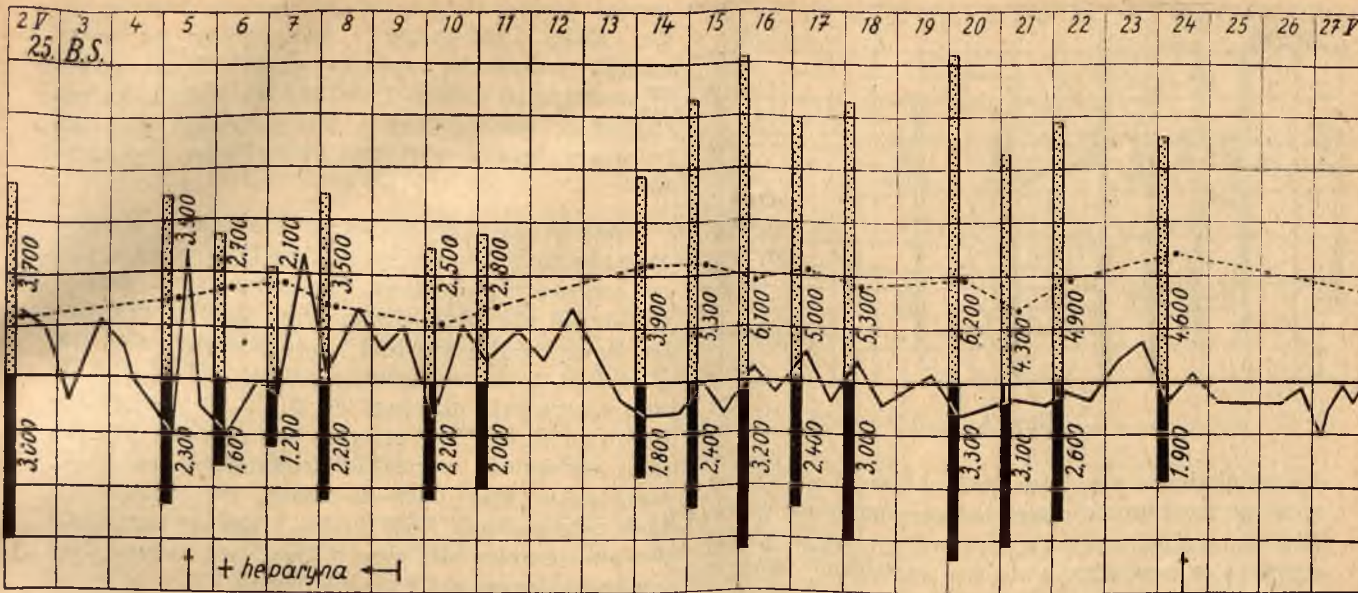
Poprawka obrachowana według odnośnego wzoru była dodawana do wskaźnika w wypadkach leukopenii lub leukocytozy.

Z siedmiu przypadków, w których leczenie penicyliną zawiodło, w trzech wskaźnik ten wzrósł, w czterech zaś utrzymywał się wśród wahań na tym samym poziomie.

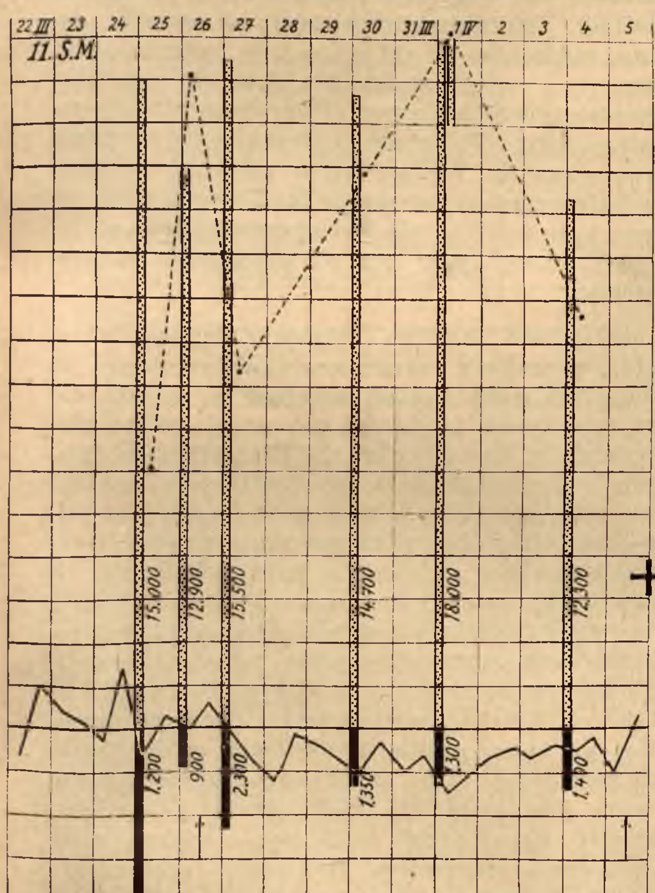
Jako przykład utrzymywania się wskaźnika na tym samym poziomie podam przypadek chorego 25. D. S. (tablica I) z rozpoznaniem klinicznym Endocarditis lenta. Jak widzimy z tablicy, wahania całkowitej ilości ciałek białych są dość wydatne, prawie wszystkie jednak mieszczą się w granicach normy. Wskaźnik krwinek białych również ulega wahaniom z tendencją zwyżkową wobec wartości wyjściowej, ale wkrótce do niej powraca. Można na ogół powiedzieć, że utrzymuje się na jednym poziomie. Jako przykład, w którym leczenie penicyliną pozostało bez korzystnego wyniku, ale wskaźnik wznosi się ku górze, podaję przypadek chorego 11. S. K. z otorbionym zapaleniem otrzewnej w następstwie przebicia ściany przewodu żółciowego przez uwięzgnięty kamień. (tablica II). Przy stale utrzymującej się wysokiej leukocytozie, spowodowanej wyłącznie dużym wzrostem granulocytów, obserwujemy zmniejszanie się ilości limfo- i monocytów, a w następstwie tego zwyżkę wskaźnika z 6 do 9,6 wśród wahań sięgających do 17.

Spośród 23 przypadków, które na leczenie penicyliną odpowiedziały korzystnie, w czterech wskaźnik utrzymywał się mniej więcej na poziomie wyjściowym, w żadnym nie podnosił się ku górze, w dziewiętnastu zaś pozostałych zdecydowanie opadał na dół.

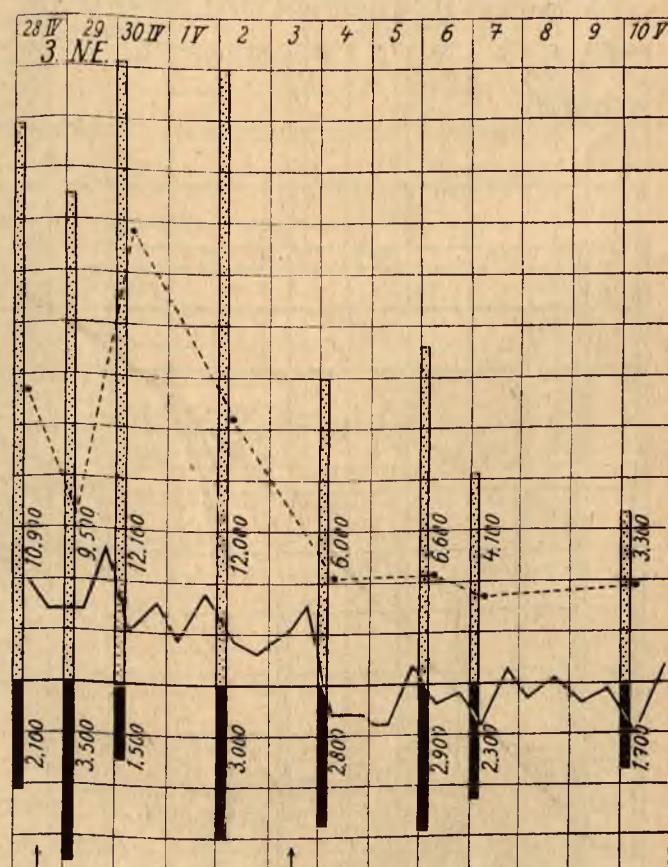
Podam tutaj dwa przypadki, z których jeden przebiegał z leukocytozą, drugi bez niej. Tablica III (chora 3. N. E.) z przypadku zapalenia płuc i opłucnej wykazuje na pierwszy rzut oka, że główne zmiany zachodzą w zakresie granulocytów, których liczba zmniejsza się. Jakkolwiek wahania zwyżkowe w ilości limfo- i monocytów mają niewątpliwie także pewien wpływ na przebieg wskaź-



Ryc. 1.



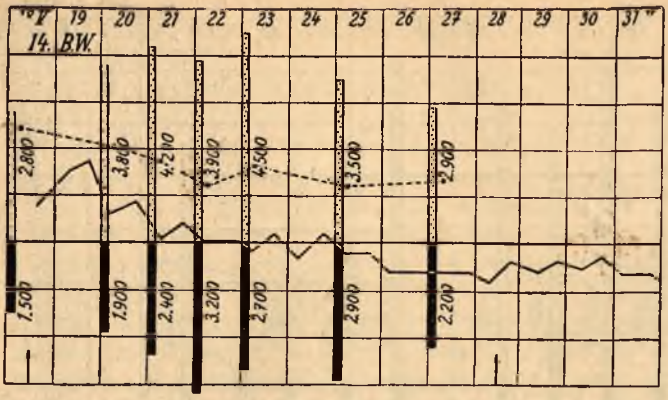
Ryc. 2.



Ryc. 3.

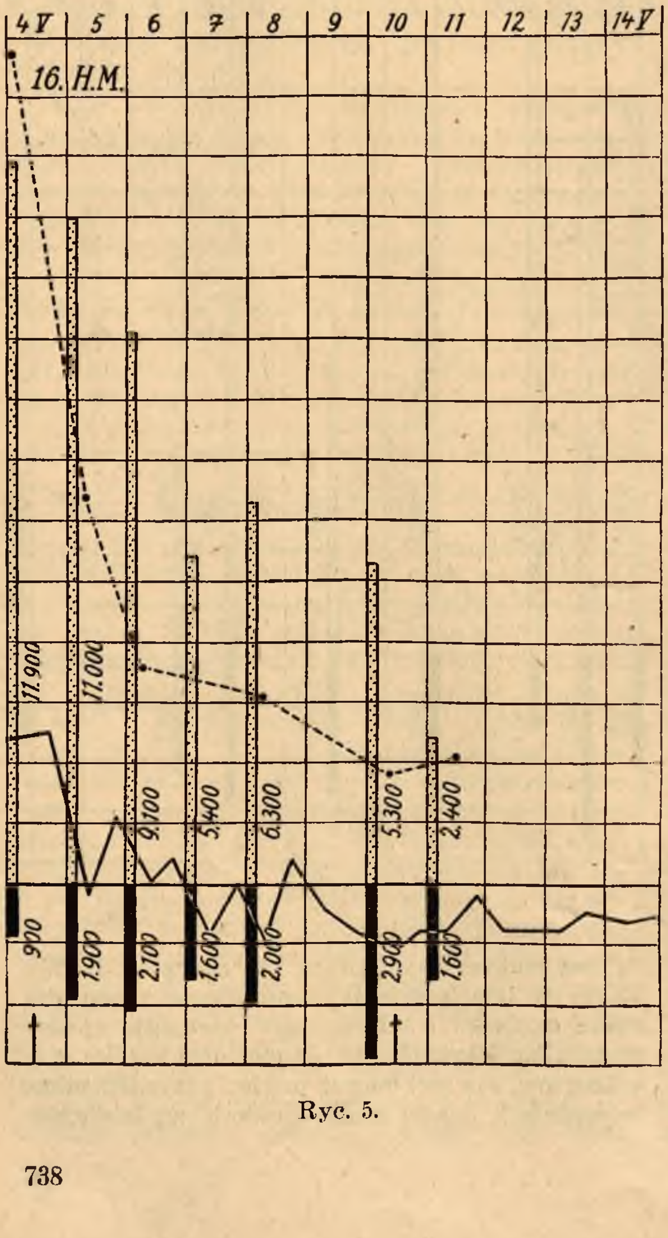
nika, to jednak, główne znaczenie ma zmniejszanie się liczby granulocytów. Właśnie ta duża ilość granulocytów była przyczyną podwyższenia wskaźnika w pierwszych badaniach.

Porównajmy ten wykres z innym przypadkiem o takim samym rozpoznaniu, jednak przebiegający bez leukocytozy (tablica IV, chory 14. B. W.). Także w tym przypadku równolegle z poprawą stanu ogólnego i miejscowego następuje spadek wskaźnika. Nie tylko, że nie ma tutaj spadku granulocytów, ale jest nawet pewien przyrost; mimo to wskaźnik spada dzięki znacznie wydajniejsze-



Ryc. 4.

mu zwiększeniu się ilości limfocytów. Te dwa zasadnicze mechanizmy kształtujące spadkowy przebieg wskaźnika, spadek granulocytów lub przyrost limfocytów powtarzają się we wszystkich innych przypadkach leczonych penicyliną z korzystnym wynikiem. Oczywiście rzadko występują tak czysto, jak na tych dwóch wybranych przykładach, zwykle kombinują się ze sobą, jak np. na tablicy V (chory 16. H. M. zapalenie płuc), gdzie w pierw-



Ryc. 5.

szych trzech dniach obok wzrostu bezwzględnej ilości limfocytów i monocytów na ostry spadek wskaźnika wpływa spadek leukocytozy. W następnych dniach linia spadku wskaźnika ma charakter łagodniejszy i warunkowana jest już prawie wyłącznie wzrostem ilości limfo- i monocytów.

Spośród 23 przypadków, w których w wyniku leczenia penicyliną przyszło do wyleczenia względnie poprawy spotykamy, jak zaznaczyłem, cztery, w których nie udało się wykazać spadku wskaźnika. Były to: 1) przewlekły mnogi ropień płuc (19. P. F.), 2) zapalenie płuc w zejściu (13. K. L.), 3) ropne zapalenie okostnej (2. Z. L.), 4) posocznico-ropowica (8. S. S.). Wszystkie one opuściły klinikę jako wyleczone, wszystkie przebiegały bez większej leukocytozy (5100 do 11000). We wszystkich tych przypadkach ilość limfo- i monocytów znajdowała się przez cały czas w granicach normy. Zjawisko to staram się wyjaśnić poniżej.

Przypadki, które odpowiadały korzystnie na penicylinę i wykazywały obniżkę wskaźnika przedstawiały pod względem rozpoznawczym dużą rozmaitość. Jakkolwiek przeważały schorzenia narządu oddechowego (12 przyp.), to jednak spotykamy tu i ropnie okołomigdałkowe (2), zapalenie wrzodziejące jamy ustnej (1), roponercze (1), zakażenie dróg żółciowych (1), ropowice (2), gorączkę gruczołową (1). Wydaje się, że opadanie wskaźnika leukocytowego w przypadkach wrażliwych na leczenie penicyliną nie jest sprawą zależną od jednostki chorobowej, lecz od właściwości samego ustroju.

Jakie jest możliwe działanie penicyliny na ustrój w walce z zakażeniem? Należy przyjąć, że penicylina może działać hamująco na zarazki, ale też może ponadto działać na ustrój, pobudzając i wzmagając jego siły obronne. Penicylina ma działanie bakteriostatyczne „in vitro“, które zachodzi bez wątpienia także w ustroju leczonym penicyliną. Szczeklik i Kędra przypuszczają, że przy leczeniu penicyliną zachodzi również pobudzenie sił obronnych ustroju. Zahamowane w rozmnażaniu i w swych funkcjach metabolicznych, drobnoustroje przestają zatruwać masowo ustrój. Odpowiednik tej fazy odtruwania znamy z obserwacji klinicznych. Zanim jeszcze nastąpi poprawa przedmiotowa, chory podaje, że się lepiej czuje. Często nie umie określić, na czym polega lepsze samopoczucie. Jest to uczucie ulgi, uczucie ustępującej depresji, nawet lekkie podniecenie, większe zainteresowanie otoczeniem. Być może, tego rodzaju stany euforii nie są swoiście związane z działaniem penicyliny, nie można wyłączyć wpływu sugestii, ale niezmienna stałość, z jaką ten objaw występuje, nieraz już po pierwszych wstrzyknięciach penicyliny, nasuwają raczej przypuszczenie, że chodzi tu o pierwszy objaw odtrucia ustroju. Ze zmniejszaniem się oddziaływania ogniska zakażenia na ustrój, zmniejsza się odczyn ustroju na zakażenie. Jeżeli była podwyższona ciepłota, to zaczyna ona opadać, jeśli była leukocytoza, to z czasem wraca

chory	Rozpoznanie	dni lecz.	Ilość J.O. penicyliny w tysiącach	wskaźniki przed	wskaźniki w czasie leczenia penicyliną								wskaźniki po-	wynik leczenia
15. G. A.	Abscessus pulmonum	11.	1,300	2,7	3,7	2,0	1,9	2,0	1,6				1,4	+ (nawrót)
17. W. A.	—"— —"—	12	3,700	5,2	3,2	1,8							2,0	+
19. P. F.	—"— —"—	22	4,400	1,3	2,0	2,8	1,8						1,3	+
27. S. J.	—"— —"—	35	10,100	3,8	2,4	2,7							2,1	+
3. N. E.	Pleuro-pneumonia	5	620	5,7	3,3	8,8	5,2						1,9	+
12. L. D.	—"— —"—	6	700	5,4	3,0	1,9							1,0	+
14. B. W.	—"— —"—	10	1,300	2,4	2,0	1,7	1,2	1,6	1,2	1,3				+
16. H. M.	Pneumonia	6	600	13,7	6,3	3,6	3,4	3,1	1,8				2,0	+
13. K. L.	—"—	5	500	1,7	2,0									+
9. J. M.	Empyema pleurae	11	1,500	5,8	7,7	8,8	3,9	3,3						+ (+ zabieg op.)
22. K. G.	—"— —"— —"— pecc.	25	4,500	5,0	1,8								2,8	+
23. K. C.	Endocarditis ac.	27	11.200	4,6	1,8	1,9	3,0	2,2						+
25. B. S.	—"— lenta	44	15.200	1,5	1,7	1,8	1,4	1,1	1,4	2,2	2,2	1,8		przerwa 11 dni
.					2,1	1,8	1,9	1,4	1,8	2,3	1,3	1,5	1,9	exitus
26. S. E.	—"— —"—	31	10,400	3,3	1,3	2,4	2,5	2,9					1,8	—
28. L. K.	—"— —"—	7	2.100	1,4	2,9									—
8. S. S.	Septicopyemia	12	2.800	2,6	2,5	3,1								+
30. S. J.	—"— —"—	9	1,800	7,3	5,9	7,0	1,5							+ (+ zabieg op.)
29. S. M.	Stomatitis ulcerosa grav.	6	600	6,2	2,4								1,3	+
5. J. B.	Abscessus paratonsillaris	4	700	5,2									1,0	+
10. K. W.	—"— —"—	4	500	2,7	2,8	1,7	1,6	1,0						+
4. W. E.	Angina monocytaria	3	640	3,3	2,0	0,4							0,2	+
2. Z. L.	Periostitis abscedens	6	1,075	1,9	1,8	1,1							1,8	+
24. P. H.	Cholelithiasis. Cholangitis	14	3,000	11,4	9,2	5,5	5,5	8,8	7,2	2,1	3,4	2,7	2,8	+
11. S. M.	—"— Perforatio. Peritonitis	10	1,300	6,0	15,0	8,3	13,8	17,1	9,6					exitus
6. S. R.	Pyonephrosis	14	2,240	3,4	3,0	1,5							1,5	+
21. P. L.	Endarteritis oblit. Pyodermia	14	4.000	2,8	2,1								1,7	+
1. M. J.	Spondyloarthrosis	10	1.150	1,6	1,8	1,4							1,7	—
7. K. M.	Polyarthritis (go?)	7	1.800	2,3	1,1								0,8	+
18. S. D.	M. Raynaud	5	1.000	3,1									3,0	—
20. P. Z.	Kala-Azar	5	1.000	0,5	1,3								1,8	—

do normy. Te przedmiotowe objawy poprawy następują wkrótce po poprawie podmiotowej.

Ustępowanie granulocytozy powoduje zmniejszanie się naszego wskaźnika leukocytowego. Zauważyliśmy, analizując krzywe, że na wysokość wskaźników wpływa z jednej strony obniżanie pierwotnie zwiększonej ilości granulocytów, z drugiej strony wzrost bezwzględnej ilości limfo- i monocytów. O ile spadek granulocytozy, a zatem i leukocytozy ogólnej można łatwo interpretować jako powrót do normalnej równowagi panującej we krwi pomiędzy ilościami bezwzględnymi różnych rodzajów krwinek białych, a więc jako powrót do normy, o tyle wzrost bezwzględnej ilości limfocytów nasuwa pewne trudności. Gdyby wzrost ilości bezwzględnej limfo- i monocytów zaczynał się od wartości leżących poniżej dolnej granicy normy, moglibyśmy ten przyrost też nazwać powrotem do normy. Tak jednak nie jest. Zaledwie dwa razy zdarzyło się, że wzrost ilości limfo- i monocytów pod wpływem leczenia penicyliną zaczynał się od wartości leżących poniżej granicy normy (w przyp. 16. H. M. od 900 i w przyp. 24. P. H. od 700 w 1 mm³ krwi). Również tylko dwa razy bezwzględna ilość limfo- i monocytów w 1 mm³ przerosła w następstwie leczenia górną granicę normy, osiągając raz 5300 (w przyp. 12. L. D.) i drugim razem 6100 (w przyp. 30. S. I.). Poza tym wszystkie

wykresy wzrostu ilości limfo- i monocytów mieszczą się w granicach normy. Ponieważ jednak granice te są dosyć szerokie (według Heilmeyera 1300 do 5000 dla limfocytów i 100 do 800 dla monocytów) zdarzało się nierzadko, że wartość wyjściowa bywała podwojona lub zwielokrotniona. Takie przypadki nasuwają pytanie, czy można wzrost ilości bezwzględnych limfo- i monocytów podciągnąć pod pojęcie powrotu do normalnych stosunków we krwi, skoro już w okresie rozpoczęcia leczenia ich ilość znajduje się na ogół w granicach normy, czy też raczej należy tutaj dopatrywać się jakiegoś czynnika, który swoiście powoduje wzrost ilości tych ciałek. Musiałby to być czynnik inny niż ten, który uprzednio powodował gorączkę i granulocytozę, bo w czasie przyrostu limfocytów te objawy cofają się.

Szybkość, z jaką pojawiają się opisywane zmiany we krwi obwodowej po zastosowaniu leczenia penicyliną nakazuje przypuszczać, że nie chodzi tu o znany okres reparacyjny, występujący w zakażeniach po okresie walki.

Szczeklik i Kędra wykazali w doświadczeniach na osobnikach zdrowych, że sama penicylina nie ma właściwości wywoływania wzrostu ilości limfo- i monocytów. Dochodzą oni do wniosku, że „penicylina, uszkadzając biologiczne właściwości zarazków chorobotwórczych, wywołuje powstanie pewnych ciał chemicznych w zarazkach, które działają na limfocyty hemotaktycznie dodatnio". Być może, że zmienione przez penicylinę bakterie, lub produkty ich zmienionego przez penicylinę metabolizmu, lub wreszcie niebakteryjnego pochodzenia ciała z zatrzymanego procesu zapalnego są tym czynnikiem, który powoduje narastanie we krwi obwodowej bezwzględnej ilości limfo- i monocytów.

W świetle tych tłumaczeń wyjaśnia się zachowanie naszego wskaźnika ogólnego krwinek białych. Jest rzeczą zrozumiałą, że jeżeli ustrój chory zareaguje korzystnie na leczenie penicyliną, to wskaźnik jego będzie się obniżał. Obniżka ta, jeśli była leukocytoza, spowodowana będzie jej ustąpieniem oraz zwiększeniem mianownika w ułamku:

$$\frac{\text{granulocyty}}{\text{limfo + monocyty.}}$$

Jeśli leukocytozy nie było, wskaźnik opadać będzie tylko wskutek wzrostu mianownika.

Można by też zrozumieć te cztery nasze przypadki, które mimo efektownego wyleczenia pod wpływem penicyliny nie dały obniżenia wskaźnika. Teoretycznie można by przewidywać takie zachowanie się wskaźnika w przypadkach, które nie wykazują leukocytozy, a ilość wyjściową limfo- i monocytów mają dużą. Rzeczywiście wszystkie cztery przypadki, które nie dały obniżenia wskaźnika w przebiegu korzystnego leczenia przebiegały bez leukocytozy z dość dużą wyjściową ilością limfo- i monocytów. I tak chory 2. Z. L. przy ilości krwinek białych 7800 miał limfo- i monocytów 2700, chory 8. S. S. krwinek białych 10300, limfo- i monocytów 2800, chora 13. K. L. ciałek białych 8200 limfo- i monocytów 3000, i wreszcie chory 19. P. F. krwinek białych 8200 limfo- i monocytów 3600.

Streszczenie:

1) Spośród 60 chorych leczonych penicyliną, 30 zostało dokładnie opracowanych pod względem hematologicznym. Aktywność penicyliny i jej stężenie we krwi oznaczano „in vitro". Najlepsze wyniki osiągnięto w leczeniu zakażeń narządu oddechowego, choć przy ropniach płuc zdarzały się czasem nawroty, a przy ropniakach opłucnej trzeba było niekiedy uciec się do uzupełniającego zabiegu chirurgicznego. W przewlekłych zapaleniach wsierdzia mimo długotrwałego stosowania dużych dawek osiągnięto na ogół wyniki ujemne. W zakażeniach innych narządów wewnętrznych lub w zakażeniach ogólnych osiągano dobre wyniki, o ile zmiany nie były zbyt daleko posunięte.

2) Nie zauważono w przebiegu ani w następstwie leczenia penicyliną wyraźniejszych zmian w czerwonym obrazie krwi.

3) W szpiku kostnym pod wpływem leczenia penicyliną zaobserwowano ustępowanie objawów toksycznych w elementach szpikowych, a mianowicie nieprawidłowych ziarnistości i wakuoli w protoplazmie.

4) W przypadkach, które korzystnie zareagowały na podanie penicyliny, stwierdzano szybkie zwiększanie się ilości limfo- i monocytów, a ustępowanie z krwi obwodowej granulocytozy i wywołanej przez nią ogólnej leukocytozy. W związku z tym stwierdza się w tych przypadkach w następstwie leczenia obniżanie się wskaźnika ogólnego krwinek białych, będącego wyrazem stosunku ilości granulocytów do sumy limfo- i monocytów. Jedynie w czterech przypadkach z dobrym wynikiem leczonych penicyliną, a przebiegających bez leukocytozy i z dużą ilością początkową limfocytów nie stwierdzono obniżenia się wskaźnika, a jego utrzymywanie się mniejwięcej na jednym poziomie.

5) Z siedmiu przypadków, które zachowywały się opornie wobec leczenia penicyliną, w czterech stwierdzono utrzymywanie się wskaźnika na prawie równym poziomie, w trzech wyraźny wzrost. W żadnym z tych negatywnych przypadków nie stwierdzono obniżania się wskaźnika, które jest cechą znamienną dla przypadków wrażliwych na leczenie penicyliną.

6) Poddano analizie czynniki wpływające na zachowanie się wskaźnika i wyciągnięto wniosek, że w przypadkach wrażliwych na leczenie, w następstwie bakteriostatycznego działania penicyliny, pod wpływem zmienionych drobnoustrojów lub niebakteryjnego pochodzenia ciał z zahamowanego ogniska zapalnego, przychodzi do zwiększenia się bezwzględnej ilości limfo- i monocytów w krwi obwodowej, a w następstwie odtrucia ustroju i uwolnienia go spod wpływu zakażenia, do zmniejszania się granulocytozy i ogólnej leukocytozy. Odbiciem tych wszystkich właśnie zmian jest charakterystyczny spadek wskaźnika ogólnego krwi-

nek białych w przypadkach zakażeń wrażliwych na leczenie penicyliną.

PIŚMIENNICTWO:

Herrell: Penicilin and other antibiotic agents. Philadelphia — London 1945. Kuryłowicz: Penicylina. Warszawa — Wrocław. 1946. Oszacki, Szczeklik, Kędra i Makłaszewski: Działanie lecznicze penicyliny w zakażeniach ogólnych i narządów wewnętrznych. Przegląd lekarski, 1916, Skibiński: Obraz ciałek białych w przebiegu gruźlicy. Kilka wskaźników morfologicznych. Praktyka lekarska. 1938. Szczeklik i Kędra: O zmianach w obrazie krwi obwodowej pod wpływem penicyliny. Przegląd Lekarski. 1947. Szczeklik i Rymar: Wpływ penicyliny na krew obwodową u królików, Now. Lek. Z. 9. 1947.

MIECZYSŁAW SZERCHA Wrocław

O różnicy poziomu reszty azotowej w osoczu i surowicy krwi

Z Zakładu Patologii Ogólnej i Doświadczalnej Uniwersytetu i Politechniki we Wrocławiu.
Dyrektor: Profesor Dr Hugon Kowarzyk

F. Petitjean (1922) nie dostrzegał różnicy zawartości aminokwasów między osoczem krwi a surowicą. B. Stuber i K. Lang (1926), badając zawartość reszty azotowej w osoczu i surowicy krwi, też nie znaleźli różnic.

Natomiast H. J. Fuchs i Z. Zakrzewski (1934) ogłosili spostrzeżenie różnicy poziomu reszty azotowej, przy porównaniu osocza z surowicą otrzymaną po bezkomórkowym skrzepie osocza.

Praca ich jednak nie zawiera żadnych danych ilościowych prócz wzmianki, że odbiałczali zapomocą 2,5%, lub 5% kwasu trójchlorooctowego w ilości jedenastokrotnie większej od osocza oraz że dokładność ich metody wynosiła 0,0004 mg azotu, co by odpowiadało zużyciu w metodzie Kjeldahla $^{1}/_{350}$ cm³ N/100 lub $^{1}/_{175}$ cm³ N/200 kwasu siarkowego. Gdyby wyniki tej pracy, jeśli chodzi o ilość azotu resztowego, dziesięciokrotnie przewyższały błąd metody, spodziewana różnica reszty azotowej między osoczem, a surowicą wynosiłaby w 1 cm³ materiału 0,004 mg N, czyli 0,4 mg% N. Byłaby to różnica wynosząca około 1—2% zawartości reszty azotowej, a zatem znikoma.

A. K. Presnell (1938) obserwując zmiany chemiczne w czasie krzepnięcia układu złożonego z fibrynogenu i trombiny, stwierdził ubytek zawartości azotu w fibrynie w porównaniu z fibrynogenem (wynoszący około 9,6%) oraz przyrost wolnych grup aminowych w roztworze fibrynogenu, skrzepłym pod wpływem trombiny. Brak jednak bliższych ilościowych danych uniemożliwia, podobnie jak w pracy Fuchsa i Zakrzewskiego, obliczenie przybliżonych wartości różnic reszty azotowej, jakich należało się spodziewać między osoczem a surowicą krwi, przyjmując, że przyrost wolnych grup aminowych odpowiada powstawaniu substancyj resztowo azotowych. Ponadto Pressnell stwierdził. że surowica powstająca po skrzepie solnego roztworu fibrynogenu zadanego trombiną otrzymaną sposobem Mellanby'ego (1909) zawiera materiały denaturujące w temperaturze 62, 66—67, 72, 75 i 84° C. Z fibrynogenu zatem, który denaturuje całkowicie w 56° C powstaje pod wpływem trombiny kilka substancyj o wyższych temperaturach denaturacji. Długotrwała autoliza fibrynogenu względnie fibryny (7—205 dni w różnych temperaturach) prowadzi do peptyzacji włóknika i do powstania z włóknika względnie z fibrynogenu aminokwasów i ciał peptonowych. Pressnell wyraża przypuszczenie, że ślady trombiny lub protrombiny są przyczyną zjawisk proteolitycznych w czasie autolizy włóknika. Trombinę uważali za enzym proteolityczny liczni badacze, jak Hammarsten (1895), Mills (1928), Waldschmidt — Leitz (1929), Mellanby (1933), Haugardy (1933) oraz Hsü i Wu (1933).

P. Nolf (1908) wyraził przypuszczenie, że krew już w naczyniach krwionośnych stanowi chwiejny układ krzepnięcia, a mianowicie wytwarza mikroskopowe skrzepy na ścianach śródbłonków, które z kolei ulegają rozpuszczeniu i włączeniu do ogólnego strumienia przemiany materii. Krzepnięcie krwi wynaczynionej byłoby sztucznym wyolbrzymieniem fizjologicznego procesu odżywczego, przystosowanym do obrony ustroju przed skrwawieniem.

W ostatnich czasach pojawiły się doniesienia badaczy amerykańskich o składniku surowicy krwi plazminie (czyli fibrynolizynie Nolfa (1908) i Rosenmanna (1920—1922), która w ciągu bardzo krótkiego czasu skrzep fibryny przeprowadza w stan ciekły. (O. W. Smith i G. v. Smith, 1945, W. H. Seegers i E. C. Loomis, 1946).

Chodzi tu o efekt makroskopowy, który wedle badań J. R. Wilsona i E. R. Munnella (1946) może mieć kliniczne znaczenie diagnostyczne o ograniczonym zasięgu swoistości. Zjawisko fibrynolizy w surowicy normalnej nie jest widoczne, pojawia się natomiast z dużym nasileniem w surowicy krwi przypadków rzucawki porodowej, w pierwszym dniu miesiączki, w ciąży powikłanej zapaleniem nerek i w przypadkach pooperacyjnych.

Nie wiadomo, czy zjawisko fibrynolizy posiada jakikolwiek związek z wynikami niniejszej pracy. Różna też jest makroskopowa technika oznaczania fibrynolizy od chemicznego pomiaru użytego przeze mnie.

Zadaniem mej pracy było znalezienie różnic zawartości reszty azotowej między osoczem, a surowicą krwi.

W tym kierunku przebadałem różnice poziomu reszty azotowej między osoczem cytrynianowym i szczawianowym krwi ludzkiej (płodu ludzkiego) oraz krwi końskiej, krowiej i króliczej, a odpowiadającymi im surowicami. Dalej — między surowicą otrzymaną z ludzkiej krwi szczawianowej wtórnie skrzepłej po rekalcyfikacji, a osoczem szczawianowym nieskrzepłym. Wykonałem też orientacyjne badanie nad przyrostem reszty azotowej zachodzącym przy przechowywaniu pełnej krwi w różnych temperaturach oraz 52 badania różnic poziomu reszty azotowej między osoczem, a suro-

wicą krwi u ludzi zdrowych i chorych, dla ustalenia przeciętnych wartości prawidłowych i ewentualnych odchyleń w przypadkach klinicznych.

Zasada użytej techniki pomiarów

Przystępując do pracy nie mogłem się spodziewać różnic reszty azotowej między osoczem, a surowicą krwi tak dużych, aby miareczkową metodą były łatwo uchwytne, gdyż w tym wypadku różnice te byłyby spostrzeżone niewątpliwie już dawniej przez chemików klinicznych.

Wobec tego oznaczenia wykonałem nową metodą, opartą na zasadzie, podanej przez Kowarzyka i w toku niniejszej pracy sprawdzanej pod jego kierunkiem. Metoda daje w wyniku poziom pozostałej reszty azotowej surowicy lub osocza po podbrominowaniu odbiałczonego przesączu (p. RN) *).

Zasada pomiaru bezmocznikowej reszty azotowej jest następująca:

1. Odbiałczenie i sączenie,
2. Traktowanie badanego materiału za pomocą NaOBr,
3. Spalenie pewnej ilości materiału metodą Kjeldahla,
4. Destylacja amoniaku ze spalonego materiału do rozcieńczonego roztworu kwasu siarkowego,
5. Fotometryczne oznaczenie poziomu pozostałej reszty azotowej przy użyciu odczynu Nesslera.

Przy pomocy tej metody porównywałem zawartość pozostałej reszty azotowej w osoczu i surowicach i stwierdzałem różnicę jej poziomu między osoczem a surowicą, którą nazwaliśmy w pracowni przyrostem koagulacyjnym RN, dlatego, że przyrost ten zachodzi w związku z krzepnięciem krwi.

Krew pobierałem bez strzykawki krótką, grubą igłą wprost do próbówek wirówkowych, zamrożonych w zakrytym naczyniu, wypełnionym mieszaniną soli i topniejącego lodu. Oprócz pustych próbówek, przeznaczonych na pobranie 10 cm³ krwi na surowicę, przygotowywałem próbówki, zawierające na dnie 20 mg szczawianu potasu dobrze utartego lub innych środków, przeciwdziałających krzepnięciu, do których wynaczyniałem 10 cm³ krwi przeznaczonej do otrzymania osocza. Oziębianie pobranej krwi w mieszance oziębiającej o temperaturze około —2° C trwało pół godziny.

Następnie przenosiłem próbówki z krwią do łaźni wodnej o temperaturze 20° C, gdzie pozostawały godzinę. W tym czasie krew przeznaczona na otrzymanie surowicy krzepła. Czas krzepnięcia notowałem w chwili powstania pierwszej nitki włóknika na zanurzonej pałeczce szklanej.

Potem wirowałem równocześnie wszystkie próbówki przez 10' przy 4.000 obrotów wirówki.

Bliższe szczegóły techniki mogą być dostarczone przez Zakład Patologii Ogólnej i Doświadczalnej Uniwersytetu we Wrocławiu.

Dla uzyskania stałych wyników, niektóre z nich okazały się bardzo istotne.

Pobieranie krwi do naczyń dobrze chłodzonych jest warunkiem koniecznym dla uzyskania stałego i wysokiego przyrostu koagulacyjnego.

Usunięcie mocznika z substancji reszty azotowej za pomocą podbrominu jest drugim ważnym szczegółem. Usuwając z pomiaru mocznik zwiększamy czułość metody z następujących przyczyn:

Przy fotometrii porównawczej odczytuje się stosunek przejrzystości płynu kontrolnego do płynu badanego. Czułość odczytu jest proporcjonalna do stosunku przejrzystości obu płynów. Będzie ona tym większa, im procentowo biorąc, przejrzystość płynu badanego będzie większa od kontrolnego, choćby bezwzględne wartości przyrostu były te same.

Usunięcie mocznika obniża poziom reszty azotowej do wartości ½—⅓ poziomu pierwotnego.

Dlatego ten sam przyrost koagulacyjny substancyj resztowo azotowych po usunięciu mocznika będzie procentowo 2—3 razy wyższy od przyrostu reszty azotowej całkowitej.

NaOBr nie jest swoistym odczynnikiem dla rozkładu mocznika, lecz rozkłada także inne substancje RN.

Jak wykazało około 100 badań kontrolnych, porównawczych, jest możliwe wypośrodkowanie czasu i stężenia podbrominu, które prowadzi do zdefiniowanych i jednoznacznie się powtarzających wyników.

Dalszą istotną cechą zastosowanej techniki jest włączenie między spalenie a nessleryzację destylacji amoniaku ze spalonego płynu pomiarowego do roztworu kwasu siarkowego.

Pomiary własne

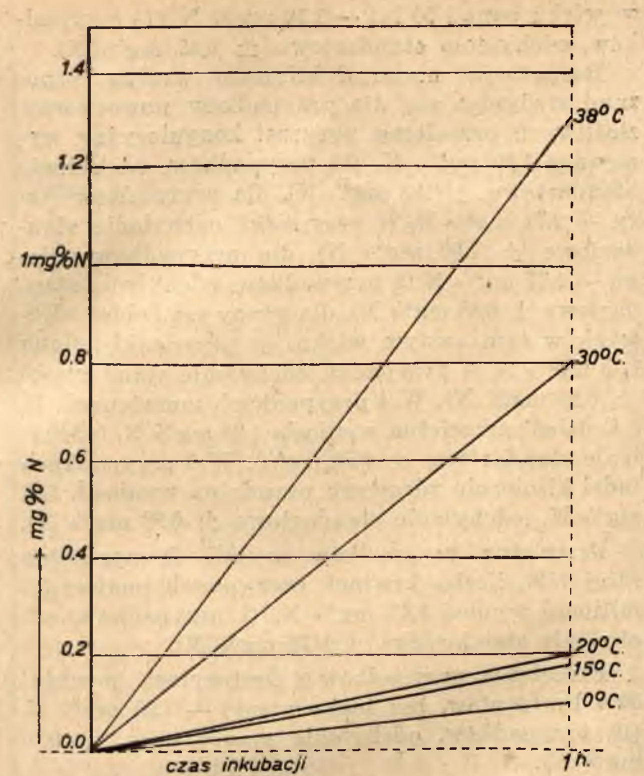
Ze względu na proteolityczne własności ciałek krwi (piśmiennictwo por. Grassman) technika pobierania krwi musiała być tak ustalona, by procesy proteolityczne niezależne od krzepnięcia były jak najbardziej ograniczone, a równocześnie, by krzepnięcie przebiegało w sposób zupełny. W kilkunastu doświadczeniach krew szczawianową, wynaczynioną do naczyń zamrożonych w lodówce trzymałem następnie przez 1 godzinę w temperaturach 0, 15, 20, 30, 38° C. Przyrost pozostałej reszty azotowej w tych warunkach, który nazwaliśmy „przyrostem inkubacyjnym“ jest widoczny na wykresie 1.

Jak wskazują krzywe z wykresu 1, przyrost pozostałej reszty azotowej we krwi szczawianowej wynosi w temperaturze 15—20° C w ciągu jednej godziny inkubacji 0,19—0,20 mg%.

Muszę jednak podkreślić, że w doświadczeniach tych nie obserwowałem wartości poziomu reszty azotowej w warunkach, które by dawały pewność, że badane osocze jest materiałem fizjologicznym, niezmienionym po wynaczynieniu.

Nie miałem bowiem jeszcze wirówki o mrożonych ścianach, temperatura w czasie 5-minutowe-

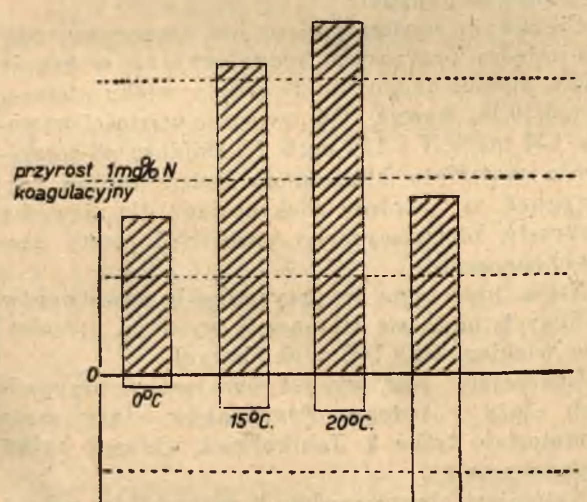
*) Prof. Dr Szczeklik zwrócił naszą uwagę na niewłaściwość terminu „bezmocznikowa reszta azotowa“, którego dla skrótu używaliśmy w Zakładzie (por. E. Szczeklik Pol. Arch. M. W. 1932, 10. z. 3.). Najwłaściwszym byłby skrót „pozostałby azot niebiałkowy“ p. Az. ub.).



Wykres I.

go wirowania nie była stała i krew badana podlegała krótkiemu wpływowi temperatury pokojowej. Ta, nie ominięta narazie, trudność techniczna nie wpływa prawdopodobnie zbyt wiele na wartość reszty azotowej mierzonej przeze mnie jako wartość rodzimego osocza.

W tych samych doświadczeniach obserwowałem przyrost pozostałej reszty azotowej w surowicy krwi skrzepłej samoistnie, w stosunku do osocza szczawianowego. (Przyrost koagulacyjny).



Wykres II.

Wykres 2 uwidacznia w postaci kolumn przyrost pozostałej reszty azotowej, wyrażony w mg%, w czasie inkubacji krwi szczawianowej w różnych temperaturach i przyrost koagulacyjny. zachodzący w tych samych warunkach.

Jąk wynika z wykresów 1 i 2, pozostała reszta azotowa we krwi szczawianowej wzrasta z temperaturą inkubacji.

Natomiast przyrost koagulacyjny pozostałej reszty azotowej jest największy przy inkubacji krwi w temperaturze 20° C.

W warunkach mych doświadczeń optymalna różnica reszty azotowej między osoczem a surowicą występowała przy inkubacji krwi w 15°—20° C ze względu na to, że krzepnięcie krwi w 15° C odbywa się leniwie dogodniejsza dla oznaczeń wartości przyrostu koagulacyjnego w przypadkach klinicznych okazała się temperatura 20° C. Wydaje się, że w czasie inkubacji powyżej 20°, przyrost koagulacyjny ulega zahamowaniu albo wskutek denaturacji substancyj biorących udział w przyroście koagulacyjnym, albo wskutek nagromadzenia produktów rozpadu białek.

W kilku pomiarach oznaczałem wpływ bezpośredniego zamrażania pobieranej krwi na wysokość przyrostu koagulacyjnego. Porównałem pobrania niemrożone bezpośrednio z pobraniami, w których krew natychmiast po wynaczynieniu była przenoszona do lodowni o temperaturze powietrza 0° i tam pozostawiona przez 10 min. i wreszcie pobrania, w których krew wynaczyniano bezpośrednio do naczyń, umieszczanych w mieszance oziębiającej lodu i soli na czas 10 minut.

Krew bez dodatku środków przeciwkoagulacyjnych i krew szczawianową inkubowałem w temperaturze 20° C przez 1 godzinę, następnie wirowałem i oznaczałem pozostałą resztę azotową w osoczu szczawianowym i surowicy krwi.

Otrzymane wyniki dały średnią przyrostu koagulacyjnego dla pobrań krwi bez mrożenia 0,62 mg% N, z oziębieniem w temperaturze powietrza lodowni 0,84 mg% N, z mrożeniem w mieszance oziębiającej 1,55 mg%.

Z porównania wynika, że we krwi szczawianowej następuje po pobraniu przyrost reszty azotowej, który przez oziębienie można powstrzymać. Przyrost ten częściowo wyrównuje różnicę poziomu reszty azotowej między osoczem a surowicą.

Różnicę poziomu pozostałej reszty azotowej między surowicą, a osoczem stwierdza się zarówno przy powstrzymaniu krzepnięcia dodatkiem szczawianu potasu, jak i cytrynianu sodu.

Ponieważ przyrost ten nie zależy od sposobu usunięcia jonów wapnia, pracowałem w dalszych doświadczeniach wyłącznie na krwi szczawianowej. O wyborze zdecydowała okoliczność, że osocza cytrynianowe częściej wykazywały ślad hemolizy.

Obok pomiarów porównawczych pozostałej reszty azotowej osocza i surowicy wykonałem kilka pomiarów przyrostu koagulacyjnego po skrzepie krwi szczawianowej za dodaniem chlorku wapnia.

Także i w tym doświadczeniu stwierdziłem niewątpliwy przyrost koagulacyjny (tablica 1).

Tablica 1.

Krew szczawian 0,4%	Chlorek wapnia 1%	Chlorek wapnia 2%	Sól fizjologiczna	Czas krzepnięcia	Poziom p.R.N.+ (w 1 cm³ materiału++)	Przyrost p. R.N. (w 1 cm³ materiału++)
5 cm³			0,1 cm³		11,75 mg%	
5 cm³	0,1 cm³			20'	13,70 mg%	1,95 mg%
5 cm³			0,5 cm³		9,45 mg%	
5 cm³		0,5 cm³		18'	10,37 mg%	0,92 mg%

\+ = pozostała reszta azotowa.

++ = w 1 cm³ osocza lub surowicy.

Krew płodową pobraną z dołożyskowego kikuta pępowiny badałem dwukrotnie, uzyskując przyrosty pozostałej reszty azotowej, wynoszące 0,7 i 0,4 mg% N. Różnica przeciętnych dla krwi dorosłych i dla krwi płodowej jest niższa od dwukrotnego rozrzutu doświadczalnego przyrostu koagulacyjnego krwi dorosłych, a zatem prawdopodobieństwo, że znaleziona różnica jest istotna nie jest według kryteriów statystycznych wysokie.

Wątpliwości nasuwają się również i z tego powodu, że wskutek możliwości zanieczyszczenia krwi, płynącej z pępowiny przez substancje o działaniu trombokinetycznym krzepnienie następowało bardzo szybko, w obu wypadkach już po 3—4 minutach, można się zatem obawiać, że przyrost koagulacyjny mógł nastąpić bezpośrednio po wynaczynieniu krwi, zanim mrożenie pobranego materiału zapobiegało mu.

W pięciu przypadkach oznaczyłem przyrost pozostałej reszty azotowej w czasie krzepnięcia krwi końskiej. Przeciętna wyniosła 1,18 mg% N. (Czas pojawiania się skrzepu — około 15 minut).

We krwi krowiej (1 przypadek) przyrost koagulacyjny wynosił 1,4 mg% N. (Czas powstania skrzepu 13 minut).

Wykonałem również kilka pomiarów przyrostu koagulacyjnego na krwi króliczej, otrzymując wartości od 2,0 do 2,9 mg% N. Ocenę jednak przyrostu pozostałej reszty azotowej u królika utrudnia to, że w czasie pobierania krwi występuje wyraźny przyrost reszty azotowej, jako reakcja na skrwawienie.

Poniżej podaję zestawienie wyników badań przeprowadzonych przeze mnie dla określenia przyrostu pozostałej reszty azotowej w czasie krzepnięcia krwi w 52 przypadkach krwi ludzkiej.

Są to ludzie różnej płci i wieku, chorzy na różne jednostki chorobowe, a także kilka przypadków ludzi klinicznie zdrowych.

Przeciętna przyrostu koagulacyjnego ze wszystkich pomiarów wynosi 1,40 mg% N. (Odchylenie standartowe ± 0,51 mg% N.).

Przeciętne z przypadków w zależności od wieku wynosiły: do lat 20 — 1,52 mg% N, (8 przypadków, odchylenie standartowe ± 0,68 mg% N), od lat 20 do 50 — 1,46 mg% N, (34 przypadki, odchylenie standartowe ± 0,46 mg% N), a u pacjentów w wieku ponad 50 lat — 1,10 mg% N (10 przypadków, odchylenie standartowe ± 0,45 mg% N).

Rozpatrując materiał kliniczny według rozpoznań stwierdza się dla przypadków nowotworów złośliwych przeciętny przyrost koagulacyjny wynoszący 1,30 mg% N, (10 przypadków, odchylenie standartowe ± 0,83 mg% N), dla przypadków ciąży — 1,71 mg% N, (3 przypadki, odchylenie standartowe ± 1,30 mg% N), dla przypadków połogu — 1,77 mg% N (9 przypadków, odchylenie standartowe ± 0,68 mg% N), dla grupy zaś kobiet zdrowych w tym samym wieku, co przypadki połogu 1,45 mg% N (4 przypadki, odchylenie standartowe ± 0,90 mg% N). W 4 przypadkach menstruacji (2. i 3. dzień) przeciętna wyniosła 1,29 mg% N, (odchylenie standartowe ± 0,59 mg%). W 6 przypadkach ludzi klinicznie zdrowych przeciętna wyniosła 1,57 mg% N, (odchylenie standartowe ± 0,92 mg% N).

Przeciętna przypadków anemii (hemoglobina niżej 75%, liczba krwinek czerwonych poniżej 3,5 miliona) wynosi 1,47 mg% N, (7 przypadków, odchylenie standartowe ± 0,78 mg% N).

Przeciętna przypadków z limfocytozą (powyżej 30% limfocytów, bez leukocytozy) — 1,25 mg% N, (10 przypadków, odchylenie standartowe ± 0,70 mg% N).

Przeciętne grup według czasu krzepnięcia krwi (do 8') — 1,45 mg% N, (14 przypadków, odchylenie standartowe ± 0,72 mg% N), — (od 12') wyniosła 1,42 mg% N, (17 przypadków, odchylenie standartowe ± 0,50 mg% N).

Wszystkie różnice między wartościami przeciętnymi dla poszczególnych grup, wydzielonych z całego materiału mieszczą się w granicach odchylenia standartowego lub niewiele je przekraczają.

Rachunek więc statystyczny nie dowodzi, ale też nie wyklucza istotnych różnic między wyodrębnionymi grupami.

Ciekawym spostrzeżeniem jest zaznaczona różnica między przyrostem koagulacyjnym w grupie wieku młodocianego (do 20 lat), a wieku starszego (od 50 lat wzwyż). Odpowiednie wartości wynoszą: 1,52 mg% N i 1,10 mg% N. Dopiero po rozszerzeniu materiału klinicznego będzie można rozstrzygnąć, czy istotnie wiek posiada dla zjawiska przyrostu koagulacyjnego pozostałej reszty azotowej znaczenie.

Niska przeciętna w przypadkach nowotworów złośliwych może się tłumaczyć wysokim przeciętnym wiekiem (49,8 lat) tych chorych.

Uderzający jest wysoki przyrost w przypadkach ciąży i połogu. Przypadków ciąży mam w materiale tylko 3. Jakikolwiek wniosek byłby niedopuszczalny.

Natomiast obserwowałem 9 przypadków połogu (przeciętny przyrost koagulacyjny 1,77 mg% N), przy odchyleniu standartowym ± 0,68 mg% N. Ponieważ w materiale mam równocześnie grupę klinicznie zdrowych kobiet w tym samym wieku z przeciętnym przyrostem koagulacyjnym 1.45 mg% N, więc z pewnym prawdopodobieństwem można przypuszczać, że na większym materiale będzie

PRZYPADKI KLINICZNE

Przyrost koagulacyjny

Nr porz.	Inicjały	Wiek	Rozpoznanie	Tem. ciała	Ö. B.	Hemogl.	Erytroc.	Leukoc.	Limfoc.	Początek krzepnięcia	Mężczyźni	Kobiety
1.	K. Helena	41	Ca mammae recidivans	36,8	20/50					21'		1,07
2.	P. Marta	55	Ca mammae recidivans							11'		1,33
3.	W. Anna	66	Ca mammae. Status post amputationem							10		0,63
4.	F. Maria	35	Ca mammae. Status post amputationem							13'		2,08
5.	A. Maria	49	Ca colli uteri	37,0	100/130	35%	1,700	8.400		12'		1,02
6.	P. Karolina	42	Ca uteri. Status post extirpat. uteri	35,9	25/50	50%	2.000	6.800		9'		1,00
7.	Z. Zofia	44	Ca uteri	37,2	45/75	70%	4.200	6.600		10'		1,48
8.	R. Maria	46	Ca uteri, III gradus	37,0	30/70	25%	2.000	5.200		10'		1,60
9.	G. Rozalia	58	Ca uteri, III gradus	36,8	50/80	60%	2.900	5.000		14'		1,63
10.	K. Augusta	62	Ca uteri	36,8	50/80	65%	3.200	6.000		8'		1,13
11.	H. Joanna	23	Graviditas m. ks. I.							7'		2,25
12.	K. Zofia	25	Graviditas m. ks. X.							14'		1,48
13.	G. Joanna	30	Graviditas m. ks. X.	36.8						14'		1,41
14.	G. Alfreda	25	Abortus septicus, graviditas m. ks. II	39,2	80/100					9'		1.50
15.	S. Wiktoria	26	Puerperium — 6 h post partum							9'		1,97
16.	A. Joanna	25	Puerperium — 16 h post partum	37,0						9'		1,70
17.	J. Irena	27	Puerperium — 3 d. post partum	37,1						9'		1,57
18.	W. Klementyna	21	Puerperium — 3 d. post partum	37,8						13'		1,92
19.	P. Janina	25	Puerperium — 4 d. post partum	37,0						13'		2,38
20.	J. Edyta	18	Puerperium — 6 d. post partum	36,9						14'		1,55
21.	O. Genowefa	19	Puerperium — 6 d. post partum	36,9						13'		1,48
22.	F. Ewa	25	Puerperium — 10 d. post partum	36,9						14'		1,85
23.	M. Marianna	36	Menses d. 2	36,8	60/90	60%	3.700	7.400	27%	9'		1,30
24.	W. Zofia	25	Menses d. 2	37,1	6/22	71%	3.900	4.800	48%	10'		0,80
25.	R. Zofia	23	Menses d. 2							10'		1,85
26.	S. Małgorzata	23	Menses d. 3							7'		1,23
27.	S. Andree	67	Status post infarctum myocardii	36,8	29/57	85%	4.600	8.400	27%	9'		0,70
28.	Z. Dawid	45	Abscessus pulmonum	36,8	30/50	82%	4.800	8.500	63%	9'	1,57	
29.	I. Borys	38	Abscessus pulmonum	37,1	61/84					9,	1,87	
30.	D. Władysł.	42	Abscessus pulmonum	36,9	38/60	85%	4.900	13.000	29%	10'	1.50	
31.	W. Józef	36	Cholangitis							8,5'	0,82	
32.	C. Janina	37	Cholangitis	37,2		83%	5,700	5.200	34%	10'		1,23
33.	Z. Józef	42	Limphogranulomatosis maligna	37,2	41/78	72%	3,900	4.000	15%	11'	1,06	
34.	K. Alicja	10	Polyarthritis rheumatica acuta	37,2	22/38	75%	3.900	14.600	31%	8'		0,95
35.	B. Karolina	12	Polyarthritis rheumatica chronica	37,0	14/32	70%	4.200	6.000	58%	8'		0,50
36.	S. Krystyna	10	Polyarthritis rheumatica chronica	37,2	4/12	81%	4.200	7,800	61%	8'		1.35
37.	C. Krystyna	6	Status post nephritidem	37,2	20/45	68%	3.400	7.600	66%	8,5'		2.30
38.	K. Anna	78	Inanitio							11'		0,60
39.	T. Mikołaj	42	Thyreotoxicosis							13'	0,85	
40.	B. Teodor	34	Lymphadenitis Tbc.	37,0	43/72	88%	4.500	4.900	42%	8'	1,33	
41.	O. Helena	17	Lymphadenitis Tbc.	37,8	21/52	75%	3.500	2.200	30%	8'		1,65
42.	K. Karolina	64	Myodegeneratio cordis							13'		0,70
43.	S. Froim	30	Observatio, Plethora							13'	1,02	
44.	W. Piotr	48	Observatio. Intoxicatio (Botulismus?)			95%	5.200	8.100	25%	7'	1,60	
45.	M. Teodora	57	Observatio	38,6	29/50	75%	4.500	7.000	13%	10'		1,50
46.	M. Marian	41	Observatio	36,8	3/6	110%	4.900	5.500	50%	16'	0.80	
47.	P. Zbigniew	23	Klinicznie zdrowy							12'	1,63	
48.	S. Mieczysław	28	Klinicznie zdrowy							10'	1,45	
49.	D. Irena	22	Klinicznie zdrowa							14'		1,30
50.	L. Alina	24	Klinicznie zdrowa							7'		1,95
51.	S. Danuta	27	Klinicznie zdrowa							7'		0,90
52.	L. Piotr	20	Klinicznie zdrowy							7'	2,35	
										Przeciętnie:	1,38	1,40

można wykazać istotną zwyżkę przyrostu pozostałej reszty azotowej w przypadkach połogu. Przypomina to zwiększoną zdolność fibrynolizy, stwierdzoną w przypadkach pooperacyjnych w materiale J. R. Wilsona i E. R. Munnell'a.

Wyniki w przypadkach zaznaczonej anemii wtórnej mieszczą się w granicach rozrzutu całego materiału i wykazują podobną przeciętną.

Przeciętne dla krwi szybko krzepnącej (do 8') i dla krwi późno krzepnącej (powyżej 12') są zgodne.

Warunki oznaczania początku krzepnięcia krwi odbiegają w mych doświadczeniach od racjonalnego sposobu, zwykle stosowanego dla oznaczeń czasu krzepnięcia w klinice i dlatego zgodność przeciętnych nie dowodzi braku zależności

między czasem krzepnięcia krwi, a przyrostem pozostałej reszty azotowej. Czasy krzepnięcia umieszczone w tablicy odnoszą się do początku krzepnięcia, stwierdzonego w samych doświadczeniach. Są to więc czasy krzepnięcia krwi, liczone od chwili przeniesienia oziębionej, wynaczynionej krwi z lodowni do łaźni wodnej o temperaturze 20° C.

Omówienie wyników

Niebiałkowe substancje azotowe wykazują przy samoistnym krzepnięciu krwi przyrost, wyrażający się wartościami od 0,60 do 2,38 mg% N. Przyrost ten następuje w pełnej krwi w warunkach różnorodnych i można go wykazać zarówno we krwi człowieka, jak i zwierząt. Polega on prawdopodobnie na pojawianiu się aminokwasów i nie wytrącalnych odbiałczaniem metodą Pincussena, a zatem nisko cząsteczkowych peptydów. Napewno nie polega on na przyroście mocznika, a wedle wszelkiego prawdopodobieństwa nie jest to też przyrost kwasu moczowego lub kreatyny. Przyczyna, dla której w dotychczasowych badaniach kliniczno-chemicznych na przyrost ten nie zwracano uwagi, leży w tym, że proteolityczne własności ciałek krwi przy nieodpowiedniej technice wynaczynienia, to znaczy bez natychmiastowego zamrożenia krwi, mogą go zakryć.

Praca niniejsza stanowi wyciąg z doświadczeń nad mechanizmem krzepnięcia krwi, prowadzonych w Zakładzie Patologii Ogólnej i Doświadczalnej Uniwersytetu we Wrocławiu.

Za przychylne ustosunkowanie się do tej pracy i zezwolenie na pobieranie materiału klinicznego dziękuję: Kierownikom Klinik Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu i Politechniki we Wrocławiu, Panu Profesorowi Dr E. Szczeklikowi, Pani Profesor Dr H. Hirszfeldowej, Panu Profesorowi Dr K. Bocheńskiemu oraz Adiunktom Klinik Panu Dr K. Gibińskiemu i Panu Dr St. Krzysztoporskiemu.

PIŚMIENNICTWO:

Fuchs H. J. i Z. Zakrzewski: Klin. Wsch. 1934; 42:1511. — Grassmann W.: Erg. d. Enzymforsch. Leipzig, Akad. Verlagsges. 1932, 1:129. — Hammarsten O.: Lehrbuch der physiologischen Chemie, 3 wyd. Wiesbaden, str. 103, 1895. — Haugardy A.: Arch. Int. de Physiol. 1933, 36:92. — Hsü i Wu: Chinese J. Physiol. 1933, 7:117. — Nolf. P.: Arch. Int. Physiol. 1908, 6:306. — Mellanby J.: Proc. Royal. Soc. London 1933, B 113:93. — Mills C. A. i S. M. Ling: Proc. Soc. Exper. Biol. Med. 1928, 25:849. — Petitjean F.: C. R. Soc. Biol. 1922, 87:1001. — Pressnell A. K.: Amer. J. of Physiol. 1938, 122:3. — Rosenmann: Biochem. Zeits. 1920, 112:98; 1922, 128:372; 1922, 129:101. — Seegers W. H.: i E. C. Loomis: Science N. Y. 1946, 104:461. — Smith O. W. i G. v. Smith: Science N. Y. 1945, 102:253. — Stuber B. i K. Lang: Biochem. Z. 1926, 179:70. — Waldschmidt-Leitz E., Stadler P. i F. Steigerwald, Hoppe—Seylers Z. 183:39, 1929. Wilson J. R. i E. R. Munnell: Proceedings of the Soc. of. Exp. Biol. and Med. 1946, 62:277.

ZDZISŁAW SKIBIŃSKI I J. SKIBIŃSKA.

Gruźlica wśród młodzieży akademickiej we Wrocławiu.

Z Kliniki Ftizjologicznej Uniwersytetu Wrocławskiego. — Dyrektor: prof. Z. Skibiński.

Zdaje się, Essig był pierwszym, który zapoczątkował badania zbiorowe młodzieży akademickiej; w r. 1924/25 przebadał on studentów uniwersytetu królewieckiego i znalazł w 1,6% czynną gruźlicę płuc. Następnie Kayser-Petersen w Jenie wprowadził obowiązkowe prześwietlanie rentg. dla wpisujących się na uniwersytet; u 951 przebadanych stwierdził on w 1,3% gruźlicę płuc czynną, w 0,5% gruźlicę otwartą. W Monachium Kattendidt przeprowadzał badania zbiorowe młodzieży akademickiej, które od r. 1929/30 stały się tam obowiązkowymi. Znalazł on u 4876 studentów gruźlicę czynną w 1,2%, a nieczynną w 17,71%. Do r. 1932, jak podaje Hornung, na 51 szkół akademickich w Niemczech 25 wprowadziło obowiązkowe badania studentów. Dodać należy, że w Bawarii obowiązywał przepis, nie zezwalający prątkującym studentom na uczęszczanie na wykłady.

W Ameryce od r. 1931 istnieje Opieka zdrowotna nad młodzieżą akademicką (American Student Health Association). Wydała ona zalecenia, jak należy przeprowadzać badania młodzieży w szkołach akademickich. W myśl tych zaleceń wszyscy wpisujący się na studia muszą być poddani badaniu śródskórnemu tuberkuliną (reakcja Mantoux). U wszystkich z odczynem dodatnim należy wykonać zdjęcie rentg., które ma być powtarzane co roku. U osób z odczynem ujemnym powtarza się badania tuberkulinowe co 6 miesięcy. Nie wszystkie jednak zakłady mogły podjąć się tak kosztownych badań, jakie nakazywała A. S. H. A. Początkowo spośród 200 szkół akademickich, tylko 50 dokonywało regularnych badań rocznych.

W ten sposób badania tuberkulinowe, które dotychczas były stosowane do celów diagnostycznych prawie wyłącznie przez pediatrów i weterynarzy, zostały wprowadzone do szkół akademickich jako metoda wykrywania gruźlicy. Stało się to możliwe dzięki rozgłosowi, jaki zyskały te badania w Norwegii pod wpływem obserwacji Heimbecka zebranych na studentach medycyny. Z badań tych wynikałą wielka wartość praktyczna rozróżniania tuberkulino - dodatnich od tuberkulino - ujemnych u dorosłych. Osobnicy z odczynem tuberkulinowym ujemnym zakażali się i zachorowywali z wielką łatwością, podczas gdy osobnicy z odczynem dodatnim wykazywali tylko minimalną zachorowalność na gruźlicę.

Co wykazały badania przeprowadzane wśród młodzieży akademickiej? Przytoczę nieco liczb podanych przez różnych autorów, a przede wszystkim przez amer. opiekę zdrowotną (ASHA). W r. 1935 20 kolegiów podało wyniki badania tuberkuliną 18744 studentów. Zakażenie gruźlicą stwierdzono w uniwersytetach na wybrzeżu atlantyckim w 46—48%, w głębi kraju w 20.6—31%, na południu w południowej Kalifornii 50—60%, w New Mexico 71—80%. Odsetek dodatnio oddziaływujących na

tuberkulinę wśród mężczyzn był o 5% wyższy niż u kobiet. Odsetek tuberkulinododatnich studentów przy kończeniu studiów na uniwersytecie był przeciętnie o 10—15% wyższy od odsetka odczynów dodatnich na początku studiów. Odsetek odczynów dodatnich wzrasta co roku przeciętnie o 2%. Średni odsetek tuberkulinododatnich w Stanach Zjednoczonych dla ogółu ludności w latach od 21—25 wynosi 30,5%. Różnice pomiędzy strefami wschodnimi, południowymi i zachodnimi Stanów Zjednoczonych tłumaczą Long i Seibert różnicą w gęstości zaludnienia danych obszarów.

Dane ASHA z r. 1936 wykazują 18% odczynów tuberkulinowych dodatnich wśród młodzieży akademickiej w Georgia, a 35% wśród młodzieży w północnej Karolinie. Dane z r. 1938/39 zebrane na 82774 studentach stwierdzają średnio 25,5% odczynów dodatnich. W tym czasie w 165 zakładach naukowych wykryto gruźlicę u 929 studentów, spośród których 241 cierpiało na postać czynną kliniczną.

Na 4500 studentów wstępujących na uniwersytet Wiscusin 1000 reagowało na tuberkulinę, tzn. zawierało żywe prątki w organizmie; spośród nich tylko 100—150 wykazywało zespół pierwotny, a 10—15 miało zmiany w płucach. Meyers, który te dane podaje, zauważa, że, posługując się w badaniach młodzieży akademickiej samym tylko prześwietlaniem rentg. możnaby przeoczyć 85% studentów, którzy, będąc zakażeni gruźlicą, mają zbyt małe zmiany w organizmie, aby mogły one być stwierdzone promieniami rentg. Tych zakażonych można wykryć tylko przy pomocy badania na wrażliwość tuberkulinową. Stąd ważność równoczesnego badania promieniami Roentgena i tuberkuliną.

Stan zagruźliczenia wśród młodzieży akademickiej w Ameryce Południ. jest znacznie wyższy, niż w Stanach Zjednoczonych. Vaccarezza w Brazylii spostrzegał wzrost odsetka tuberkulinododatnich studentów z 58% w 17 roku życia do 99% u starszych ponad 26 lat.

W ostatnich latach zwraca się szczególną uwagę na gruźlicę wśród studentów medycyny. Obok podatności na zachorowanie charakteryzującej młodzież w tym wieku życia wchodzą tu w grę jeszcze szczególna łatwość i sposobność do zakażania się studentów medycyny na salach chorych, w pracowniach analitycznych i prosektorium. Pierwsze spostrzeżenia w tym względzie zrobił już dawniej Scheel i następnie Hetherington. Ten ostatni na materiale studentów medycyny uniwersytetu w Pensylwanii wykazał, że spośród 400 studentów zachorowało w czasie studiów 2% na kliniczną postać gruźlicy płuc, a dalszych 3% nabyło nacieków, które stanowiły stałe zagrożenie dla zdrowia studentów, nadto stwierdzał on narastanie dodatnich odczynów tuberkulinowych z każdym rokiem studiów, mianowicie z 66,2% w 1 roku studiów na 78,3% w 2 roku, 89,9% w 3 roku i 93,4% w 4 roku studiów.

Liczby zebrane przez Hahna w szpitalach nowojorskich na studentach medycyny również odbiegają znacznie od przeciętnych dla ogółu ludności. Odsetek odczynów dodatnich na początku studiów wahał się od 75—89%, średnio wynosił 82,2%. Odczynów ujemnych było 17,7%. Na 4 roku studiów odsetek dodatnich wynosił 91,8%, ujemnych 8,1%, czyli odsetek świeżych zakażeń wzrósł o 9,6%. Według Myersa spośród 265 studentów medycyny, którzy byli niewrażliwi na tuberkulinę przy przyjęciu na studia, w ciągu jednorocznego zetknięcia się z chorymi na 3 roku studiów medycznych, uległo zakażeniu 118, tj. 44,5%.

Tak więc drogą przeprowadzania systematycznych badań zbiorowych wśród młodzieży akademickiej można zbierać dane odnośne co do stopnia zagruźliczenia wśród młodzieży i wpływu niektórych studiów, przede wszystkim medycyny, podobnie i szkoły pielęgniarstwa, na rozprzestrzenianie się zakażenia gruźliczego wśród uczniów różnych szkół zawodowych. Poza tym zbiorowe badania młodzieży, powtarzane systematycznie, pozwoliły wykryć pewne zjawisko, budzące zaciekawienie teoretyczne, mianowicie zanik wrażliwości na tuberkulinę wśród zakażonych.

Pierwszy Nelson stwierdził 16,1% odczynów tuberkulinowych ujemnych wśród studentów, u których rentgenologicznie znajdywano zwapnienia we wnękach i miąższu płucnym, niewątpliwie gruźlicze. Crimm na materiale 1384 osób zaobserwował utratę wrażliwości na tuberkulinę u 191 osób, czyli w 13,8%. Na podstawie obserwacji Dahlstroma, przeprowadzonych w poradni przeciwgruźliczej, spośród 2490 osób z odczynem dodatnim 276, czyli 11,1% stało się tuberkulinoujemnymi. Dahlstrom zauważył, że im słabsza była reakcja tuberkulinowa, tym większe istniało prawdopodobieństwo, że z czasem nastąpi zanik wrażliwości na tuberkulinę, następnie, jeżeli tuberkulinododatni byli członkami rodzin, w których nie było chorych z dodatnią plwociną, to anergia zjawiała się wśród nich w 24%, w przypadkach przeciwnych anergia zjawiała się tylko w 1,6% przypadków.

Jak poruszone tu zagadnienia kształtowały się w Polsce przedwojennej i jak przedstawiają się obecnie we Wrocławiu?

Opieka nad zdrowiem młodzieży akademickiej w Polsce została po raz pierwszy zorganizowana począwszy od stycznia 1925 na Uniwersytecie J. K. we Lwowie. Jednym z głównych zadań Opieki Zdrowotnej Szkół Akademickich we Lwowie była akcja przeciwgruźlicza na terenie szkół wyższych (Uniwersytet, Politechnika, Weterynaria, Wyższa Szkoła Handlu Zagranicznego). Akcja ta nie ograniczała się wyłącznie tylko do leczenia ambulatoryjnego lub sanatoryjnego chorych studentów, lecz obejmowała także akcję zapobiegawczą.

Należało tu odosabnianie chorych niebezpiecznych dla otoczenia; stwarzanie odpowiednich warunków mieszkaniowych i udzielanie materialnej pomocy chorym. W latach 1928/30 wprowadzono obowiązkowe badania mieszkańców domów akademickich 2 razy do roku. Od r. 1930 na wniosek Senatu Uniw. J. K. zatwierdzonego przez Ministerstwo Oświaty, obowiązywały we Lwowie badania wszystkich wstępujących na studia wyższe celem wykrycia chorych, niedopuszczenie do studiów niebezpiecznie chorych dla otoczenia i zale-

cenia leczenia tym, którzy nie wiedzieli o tym, że są chorzy.

Ze względu na to, że początkowe zmiany gruźlicze mogą przebiegać w sposób zupełnie niezauważalny dla chorego (tbc. inappercepta Braeuninga), jak również ze względu na to, że leczenie może być skuteczne tylko wówczas, kiedy rozpoznanie jest postawione w stadiach chorobowych najwcześniejszych, poradnia przeciwgruźlicza Lwowskiej Opieki Zdrowotnej nie czekała aż chory poczuje się chorym i sam się zgłosi do badania, lecz przeprowadzała okresowe zbiorowe badania młodzieży, stosując prześwietlania rentg., badania tuberkulinowe, dla określenia czynności sprawy chorobowej, badania krwi, mierzenia ciepłoty ciała i badania kliniczne, dalej prowadziła karty zdrowotności wszystkich studentów, wreszcie, podzieliła domy akademickie na domy A — dla zdrowych, domy B — jako oddzielne pokoje w domach akademickich dla studentów, wykazujących jedynie niewielkie zmiany w płucach i domy C — dla ozdrowieńców powracających ze sanatoriów i stanów zdrowia o chwiejnej równowadze.

W ten sposób Lwowska Opieka Zdrowotna należała do jednych z pierwszych w świecie, która w nowoczesny sposób przystąpiła do zwalczania gruźlicy na terenie szkół wyższych i pod niejednym względem wyprzedziła inne ośrodki uniwersyteckie czy to w Europie, czy w Ameryce. Za przykładem Lwowa inne wyższe uczelnie w kraju zorganizowały na podobnych zasadach opiekę zdrowotną nad młodzieżą akademicką. Uniw. Jagielloński stosował badania przymusowe od r. 1932. W roku 1936 Min. W. R. i O. P. nakazało we wszystkich środowiskach uniwersyteckich prowadzenie badań kandydatów wstępujących do szkół akademickich.

Niektóre dane w ten sposób zebrane będą przytoczone później celem porównania ich z wynikami uzyskanymi przez nas we Wrocławiu.

Materiał i technika badań.

Materiał nasz, to młodzież płci obojga, w latach od 17 do 32 r. ż., pochodząca z różnych dzielnic Polski, która zgłaszała się do badań albo w tym celu, aby rozpocząć studia akademickie we Wrocławiu, albo też, aby kontynuować studia rozpoczęte na innych uczelniach w kraju. Byli to więc kandydaci na studentów i właściwi studenci.

Badanie polegało na wykonywaniu odczynów tuberkulinowych wśródskórnych (reakcja Mantoux) przy pomocy starej tuberkuliny w rozcieńczeniu 1:1000. W przypadkach wyniku ujemnego nie powtarzano odczynu z wyższym stężeniem tuberkuliny. Skutkiem tego pewien mały odsetek odczynów dodatnich nie został przez nas uchwycony. Badanie rentg. polegało na prześwietlaniu chorych. Na klinice radiologicznej mężczyzn i kobiety prześwietlali różni rentgenolodzy. W przypadkach wykazujących choćby najmniejsze zmiany miąższowe dokonywano zdjęć klatki piersiowej. Wyniki badań radiologicznych rozdzieliliśmy pomiędzy kilka grup: O — bez żadnych zmian radiologicznych, I — ze zmianami gruczołowymi, grupę II-ze zmianami opłucnymi i grupę III-ze zmianami miąższowymi. Następnie materiał każdej grupy dzielono na 3 podgrupy: A, B, C. Do grupy A zaliczano zmiany czynne, wymagające leczenia. Rozpoznanie stawiano przede wszystkim na podstawie obrazu radiologicznego. Włączano tu więc zmiany wysiękowe, naciekowe, nacieczenia dokołaogniskowe, zagęszczenia groniaste w stadium fazy wysiękowej lub serowatej, zagęszczenia wytwórczo- lub włóknisto- wrzodziejące, zmiany ubytkowe, prosówki przewlekłe i przypadki odmowe. Do grupy B zaliczano zmiany nieczynne klinicznie, ale wymagające obserwacji, jak zagęszczenia prosówkowe lub groniaste w stadium fazy wytwórczej, zagęszczenia pasmowe włókniste, tzw. pola stwardnienia. Do grupy C zaliczano zmiany nieczynne wygojone, jak zmiany włókniste, bliznowate, stwardnienia i zwapnienia. Dla określenia czynności sprawy chorobowej posługiwano się dodatkowo badaniem opadania krwinek, mierzeniem ciepłoty ciała i badaniem internistycznym. Poza tym dokonywano innych badań, jak mikroserologicznych na kiłę, stanu uzębienia, ale te nie będą przedmiotem omawiania w niniejszej pracy.

Wyniki i ich omówienie.

Ogółem przebadano 7183 osoby, w tym 4640 mężczyzn i 2543 kobiet. Średni wiek mężczyzn wynosił 24.79 kobiet 24.79. Z miasta pochodziło 5431 (75,61%), ze wsi 1752 (24,39%).

Badania tuberkulinowe: próbę Mantoux w rozcieńczeniu 1:1000 wykonaliśmy u 6659 studentów. Wynik dodatni uzyskaliśmy w 5302 przyp., tj. w 79,63%, wynik ujemny w 1357 przyp., tj. w 20,37%. Na 4273 mężczyzn reagowało 3514, czyli 82,23%, na 2386 kobiet reagowało 1788, czyli 74,93%. Różnica między odsetkami mężczyzn i kobiet wynosi 7,3%. Ta różnica jest istotną, ponieważ jest ona 7-krotnie większa od wzorcowego błędu różnicy (sr. = 1,02).

Nasze liczby są mniejsze, aniżeli w materiale lwowskim Hornunga z r. 1936. Hornung znajdywał u 1732 mężczyzn 89,3%, u 453 kobiet 89,1% odczynów dodatnich. Już poprzednio zaznaczyliśmy, że nasze odsetki muszą być mniejsze od rzeczywistych o kilka procent z tego powodu, że reakcję tuberkulinową wykonywaliśmy wyłącznie w jednym tylko rozcieńczeniu 1:1000. Uwzględniając to, możemy przyjąć, że liczby nasze zbliżają się lub są równe liczbom uzyskanym przed wojną we Lwowie. W żadnym jednak razie nasze badania tuberkulinowe nie pozwalają przyjmować większego rozpowszechnienia zakażenia gruźliczego wśród młodzieży akademickiej obecnie we Wrocławiu, aniżeli było ono we Lwowie w r. 1936.

Zgodnie z wynikami autorów zagranicznych mogliśmy stwierdzić przewagę odczynów dodatnich u mężczyzn nad kobietami.

Narastanie odczynów tuberkulinowych w zależności od wieku u mężczyzn i kobiet przedstawia tablica I.

Tablica I.

Odczyny tuberkulinowe u młodzieży wrocławskiej.

Wiek	rocznik	ilość badanych	procent odczynów dodatnich
		Mężczyźni.	
18 lat	1929	31	70,9%
19 „	1928	148	74,3%
20 „	1927	304	73,6%
21 „	1926	386	76,4%
22 „	1925	457	80,0%
23 „	1924	497	79,8%
24 „	1923	529	82,2%
25 „	1922	526	84,4%
26 „	1921	333	89,4%
27 „	1920	343	86,5%
28 „	1919	195	91,2%
29 i wyżej	1918 i wyżej	497	83,7%

Kobiety

Wiek	rocznik	ilość badanych	procent odczynów dodatnich
19 lat	1928	128	64,8%
20 „	1927	183	72,1%
21 „	1926	278	69.0%
22 „	1925	281	75,1%
23 „	1924	343	74,04%
24 „	1923	336	72,9%
25 „	1922	262	79.8%
26 „	1921	153	75,8%
27 „	1920	121	68,3%
28 „	1919	75	81.3%
29 „	1918	52	84,6%
30 i wyżej	1917 i wyżej	176	79,54%

Rozpatrując wyniki badania tuberkulinowego w zależności od zmian radiologicznych, należy stwierdzić, że w przypadkach, kiedy badaniem rentgenologicznym nie znajduje się żadnych zmian, ani gruczołów, ani opłucnych, ani miąższowych płucnych, odsetek odczynów ujemnych wynosi 22%, przy czym przewaga kobiet nad mężczyznami wynosi 10%. Należy z tego wysnuć wniosek, że do studiów uniwersyteckich zgłaszają się kobiety na ogół zdrowsze w porównaniu z mężczyznami. Wśród wstępujących na uniwersytet ⅓ kobiet (29%) jest jeszcze niezakażona gruźlicą, podczas gdy niezakażonych mężczyzn jest tylko ⅕, mianowicie 19%. Wobec tego uzasadniona jest obawa, że w czasie studiów kobiety będą opłacać większą daninę na rzecz gruźlicy, aniżeli mężczyźni.

Badania radiologiczne

Przebadano rentgenologicznie (prześwietlenia, względnie zdjęcia) 6365 studentów, w tym 4065 mężczyzn, 2300 kobiet. Z miasta pochodziło 4842, tj. ¾ badanych, mianowicie 2969 mężczyzn i 1873 kobiet; ze wsi pochodziło 1523, tj. ¼ badanych, w tym 1096 mężczyzn i 427 kobiet.

Zmiany radiologiczne wszelkiego rodzaju, tj. gruczołowe, opłucnowe i płucne znaleziono u 1986 osób, tj. w jednej trzeciej przypadków przebadanych. Odsetek zmian radiol. wśród osób pochodzących z miasta wynosił 32%, wśród osób pochodzących ze wsi 28%.

Zmiany wyłącznie gruczołowe miało 1380 osób, tj. 22%, z miasta pochodzących 1077, tj. 22%, ze wsi 303, tj. 20%. Kobiety miały przewagę nad mężczyznami. Odpowiednie liczby dla miasta: 29,41% w stosunku do 17,71%. Dla wsi: 27,85% w stosunku do 16,78%.

Należy tu zaznaczyć, że we wszystkich naszych wynikach, gdzie występują zmiany gruczołowe przewagę mają kobiety nad mężczyznami, ale nie wydaje się, aby ta różnica była istotna i rzeczywista. Kobiety prześwietlał inny rentgenolog a inny mężczyzn. Prawdopodobnie jest to różnica między rentgenologami. Pod względem bowiem wszystkich innych zmian radiologicznych, uchwyconych za pomocą zdjęć na filmach, przewagę mają mężczyźni nad kobietami.

Zmiany opłucnowe znaleźliśmy u 259 osób, tj. w 4%, u studentów pochodzących z miasta w 193 przyp., tj. w 4%, u pochodzących ze wsi w 66 przyp. tj. 4,3%. Stwierdziliśmy zatem nieznaczną różnicę między miastem i wsią na korzyść wyższych liczb wśród pochodzących ze wsi. Jak zobaczymy, zmiany opłucnowe byłaby to jedyna cecha, która nieco częściej występuje wśród pochodzących ze wsi aniżeli wśród pochodzących z miasta.

Zmiany miąższowe płucne znaleźliśmy u 347 osób, tj. w 5,45%, mianowicie u 242 mężczyzn, czyli w 5,95% i u 105 kobiet, czyli w 4,56%. Rozdział tych liczb między miasto i wieś dla mężczyzn i kobiet jest następujący: spośród 286, tj. — 5,9% pochodzących z miasta miało zmiany płucne 191, tj. 43% mężczyzn i 95, tj. 5% kobiet, spośród 61, tj. 4% pochodzących ze wsi miało zmiany płucne 51, tj. 4,65% mężczyzn i 10, tj. 2,3% kobiet. Widać tu wyraźną przewagę miasta (5,9%) nad wsią (4%) i mężczyzn nad kobietami (dla miasta odpowiednie liczby: 6,43% i 5%, dla wsi 4,65% i 2,30%).

Przedstawione dotychczas przez nas wyniki nie dają się porównać z wynikami, jakie były z reguły notowane w naszych statystykach przedwojennych i obecnie powojennych. Za przykładem Lwowa, który wprowadził zestawienia statystyczne według podziału na grupy: A-wymagających leczenia, B-wymagających obserwacji i C-sprawy wygojone, co ma większe znaczenie praktyczne, aniżeli podział według zmian anatomicznych, opracowaliśmy nasz materiał również i pod tym kątem widzenia.

Wszystkich zmian wymagających leczenia, włączając w to zmiany gruczołowe, opłucnowe i płucne, mieliśmy 134 przypadków, tj. 2,1%, w tym mężczyzn 106, tj. 2.6% i 28 kobiet, tj. 1,2%. Na miasto przypadało 111 osób, tj. 2,29%, w tym 84 mężczyzn, czyli 2.82% i 27 kobiet, czyli 2.46%. Na wieś przypadało 23 osoby, tj. 1.5%, w tym 22 mężczyzn, czyli 1.44% i jedna kobieta, czyli 0,2%.

Jeżeli weźmiemy pod uwagę same tylko zmiany płucne, wymagające leczenia, to mieliśmy takich przypadków 120, tj. 1.88%, w tym 96 mężczyzn, tj. 2.36% i 24 kobiety, tj. 1.0%. Na miasto przypadało 101 osób, czyli 2%, w tym mężczyzn 78, tj. 2.6%, kobiet 23, czyli 1.2%. Na wieś przypadało 19

Tablica II.

			mężczyźni		kobiety	
	ilość	procent	ilość	procent	ilość	procent
Prześwietlono	6365		4065	63,86%	2300	36,13%
z miasta	4842	76,07%	2969	61,31%	1873	38,69%
ze wsi	1523	23,93%	1096	71,96%	427	28,04%
Bez zmian radiolog.	4379		2944	72.42%	1435	62,39%
z miasta	3286		2130		1156	
ze wsi	1093		814		279	
Znaleziono zmiany radiologiczne:	1986	31.20%	1121	27,57%	865	37.60%
z miasta	1556	32,13%	839	28.25%	717	38,28%
ze wsi	430	28,23%	282	25,72%	148	34,66%
Zmiany gruczołowe	1380	21,60%	710	17.40%	670	29,13%
z miasta	1077	22,24%	526	17,70%	551	29,41%
ze wsi	303	19,89%	184	16,78%	119	27,86%
Zmiany opłucnowe	259	4,06%	169	4,15%	80	3,47%
z miasta	193	4,00%	122	4.10%	71	3,79%
ze wsi	66	4,30%	47	4,28%	19	4,44%
Zmiany miąższowe płucne	347	5,45%	242	5,95%	105	4,56%
z miasta	286	5.90%	191	6,43%	95	5,07%
ze wsi	61	4,04%	51	4.65%	10	2,34%
Zmiany czynne wymagające leczenia: gruczołowe, opłucnowe i płucne	134	2.10%	106	2,60%	28	1,21%
z miasta	111	2,29%	84	2,82%	27	2,48%
ze wsi	23	1,51%	22	1.44%	1	0.23%
Zmiany czynne płucne	120	1,88%	16	2,36%	24	1,04%
z miasta	101	2,08%	78	2.63%	23	1.22%
ze wsi	19	1,24%	18	1,64%	1	0,23%
Zmiany wymagające obserwacji: gruczołowe, opłucnowe i płucne	170	2.67%	88	2,16%	82	3,56%
z miasta	148	3,05%	72	2,42%	76	4,05%
ze wsi	22	1,44%	16	1,45%	6	1,40%
Zmiany opłucnowe wymagające obserwacji	94	1,47%	66	1,62%	28	1,21%
z miasta	78	1.61%	52	1,75%	26	1,38%
ze wsi	16	1,05%	14	1,27%	2	0,46%
Zmiany wygojone: gruczołowe opłucnowe i płucne	1682	26.40%	927	22.80%	755	32,80%
z miasta	1297	26.78%	683	23.04%	614	32,78%
ze wsi	385	25.27%	244	22,26%	141	33,02%
Zmiany płucne nieczynne	133	2.08%	80	1,96%	53	2,30%
z miasta	107	2.20%	61	2,05%	46	2,45%
ze wsi	26	1,70%	19	1,73%	7	1,63%

osób, czyli 1,2%, w tym mężczyzn 18, tj. 1,6%, i kobiet jedna, czyli 0,2%.

Jeżeli porównamy nasze liczby (2,1% dla wszystkich zmian względnie 1,88% dla zmian tylko płucnych, wymagających leczenia) z liczbami

Hornunga (Lwów 1936) — 1,89% m — 2,2% k.

Karasińskiego (Kraków 1936) — 2,00% m — 1,99 k.

Janiszewskiego (Warszawa 1936) — 1,48% m — 1,21% k.

Spychały (Poznań 1937) — 1,2%
i następnie z liczbami powojennymi:
Tochowicz (Kraków 1945) — 2,88%.
Tochowicz (Kraków 1946) — 3,04%,
Kielanowski (Lublin 1947) — 6,2%, to musimy stwierdzić, że stan zdrowotności młodzieży akademickiej wrocławskiej jest gorszy, niż był w r. 1936/37 w Warszawie i Poznaniu, jest niemal podobny do stanu zdrowotnościowego młodzieży z r. 1936 we Lwowie i wyraźnie lepszy, niż był w r. 1936 w Krakowie, nie mówiąc już o Lublinie, gdzie stan zagruźliczenia wśród młodzieży w chwili obecnej jest nie do wiary wysoki. Lublin nie ma do porównania liczb przedwojennych. Liczby krakowskie nie wykazują większych zmian w porównaniu z liczbami przedwojennymi. Liczby nasze, jakkolwiek nie są wyraźnie gorsze od przeciętnych przedwojennych, są jednakowoż znacznie większe od odpowiednich liczb w Ameryce i w Niemczech.

Co do postaci klinicznych zmian płucnych, to mieliśmy przypadków

	mężczyźni	kobiety	razem	procent
z jamą	20	2	22	0,34%
leczonych odmą	9	3	12	0,19%
postaci włóknisto-wrzodziejących	23	8	31	0,48%
ze zmianami naciekow.	18	11	29	0,45%
wysiękowo-wytwór.	27	6	33	0,52%
prosówek przewlekłych	6	—	6	0.09%
				1,86%

Gruźlicy otwartej stwierdziliśmy przypadków 53, tj. 0,82%. Należały tu przeważnie przypadki z odmą lub postacie włóknisto-wrzodziejące. Hornung znajdywał procent gruźlicy otwartej u młodzieży w wieku 17—25 w granicach od 0,4—0,7%. W naszym materiale jest zatem ten odsetek nieznacznie większy.

Przechodzimy obecnie do drugiej grupy, tj. tej, która obejmuje zmiany wymagające obserwacji. Jeżeli weźmiemy wszelkiego rodzaju zmiany, a więc gruczołowe, opłucnowe i płucne, wymagające obserwacji, to takich przypadków mieliśmy 170, czyli 2,67%, w tym 88 mężczyzn, tj. 2,2% i 87 kobiet, tj. 3,5%. Z miasta pochodziło 148, tj. 3%, w tym 72 mężczyzn, tj. 2,4% i 76 kobiet, tj. 4%. Ze wsi pochodziło 22 osoby, tj. 1,4%, w tym mężczyzn 16, czyli 1,4% i kobiet 6, czyli 1,4%.

Przypadków ze zmianami czysto płucnymi, wymagającymi obserwacji, mieliśmy 94, czyli 1,47%, w tym 66 mężczyzn, tj. 1.6% i 28 kobiet, tj. 1,2%.

Na miasto przypadało 78 osób, tj. 1,6%, w tym mężczyzn 52, tj. 1,7% i 26 kobiet, tj. 1,4%. Na wieś przypadało 16 osób, tj. 1%, w tym mężczyzn 14, tj. 1,3% i 2 kobiety, tj. 0,5%.

Odpowiednie liczby przedwojenne na materiale polskim są następujące:
Hornung — 5,68% m — 7,75% k.
Karasiński (1936) — 3,54%
Janiszewski — 4,8% — 3,83%
Spychała — 3%
Tochowicz (1945) — 5,97%
Tochowicz (1946) — 6,63%
Kielanowski — 7,1%

Nasze liczby są o wiele lepsze od przytoczonych. Jedną z przyczyn tych różnic są prawdopodobnie odmienne kryteria stosowane przez różnych autorów przy klasyfikowaniu przypadków chorobowych do tej grupy. I tak niektórzy z wymienionych autorów zaliczali do tej grupy zrosty i ogrubienia opłucnowe, które myśmy zaszeregowali do grupy zmian wygojonych, inni zaś włączali do tej grupy zmian, wymagających obserwacji, wysiękowe zapalenie opłucnej, które myśmy umieszczali w grupie, wymagającej leczenia.

Omówimy obecnie grupę ostatnią, grupę zmian nieczynnych, wygojonych. Wszystkich przypadków wyleczonych czy to gruczołowych, czy to opłucnowych, czy też płucnych, mieliśmy 1682, tj. 26,4%, w tym 927 mężczyzn, tj. 22,8% i 755 kobiet, tj. 32,8%. Z miasta pochodziło 1297 studentów, tj. 26,78%, mianowicie 683 mężczyzn, czyli 23% i 614 kobiet, czyli 32,78%. Ze wsi pochodziło 385 osób, czyli 25,27%, mianowicie 244 mężczyzn, tj. 22,3% i 147 kobiet, tj. 33%.

Odpowiednie liczby przedwojenne i powojenne są następujące:
Hornung — 17,3% m — 14,17%k.
Karasiński (1937) — 21,97%
Karasiński (przeciętna z kilku lat) — 30,02%
Janiszewski — 15,04%—7,1%
Tochowicz (1945) — 11,3%
Tochowicz (1946) — 36,2%.

Nasze liczby są naogół mniejsze od stwierdzanych w innych ośrodkach uniwersyteckich za wyjątkiem Krakowa, gdzie te liczby nieznacznie przewyższają nasze. Przyczyna tych różnic wydaje się jasna. Prawdopodobnie wymienieni autorzy zaliczali wiele spraw wygojonych do grupy zmian wymagających obserwacji, jak to już mogliśmy się tego domyślać przy omawianiu grupy poprzedniej. Ci autorzy byli więc ostrożniejsi od nas.

Pozostaje nam jeszcze do omówienia grupa zmian płucnych nieczynnych. W tej grupie znalazło się 133 studentów, czyli 2,08%, w tym 80 mężczyzn, czyli 1,96% i 53 kobiety, czyli 2,3%. Z miasta pochodziło 107 osób, tj. 2,2%, w tym 61 mężczyzn, czyli 2,05% i 46 kobiet, czyli 2,45%. Ze wsi pochodziło 26 osób, tj. 1,7%, w tym 19 mężczyzn, czyli 1.73% i 7 kobiet, czyli 1.63%.

Wobec tego, że między autorami stwierdziliśmy różnice wynikające ze stosowania różnych kryteriów w rozklasyfikowywaniu przebadanego materiału pomiędzy poszczególne grupy, wydaje się najbardziej celowym porównywać wszystkie zmiany radiologiczne zsumowane razem.

W naszym materiale zmiany radiologiczne wszelkiego rodzaju, tj. gruczołowe, opłucnowe i płucne znaleziono u 1986 osób, tj. w 31.2%. Mężczyzn dotkniętych tymi zmianami było 1121, tj. 27.57%, kobiet było 865, tj. 37.6%, z miasta pochodziło 1556 osób, tj. 32.15%, w tym mężczyzn 839, czyli 28.25% i 717 kobiet, czyli 38.28%. Ze wsi pochodziło 430 osób, tj. 28.23%, w tym 282 mężczyzn, czyli 25,72% i 148 kobiet, czyli 34,66%.

Dla porównania przytaczamy liczby sumaryczne innych autorów:

Hornung, Grabowski — 24,66% m—23,93% k.
Karasiński (1936) — 27,40%
Karasiński (przeciętna z kilku lat) — 39,67%
Janiszewski — 21.64% m — 23,14% k.
Tochowicz (1945) — 30,15%.
Tochowicz (1946) — 45,87%.

A zatem nasze wyniki są nieznacznie gorsze, aniżeli wyniki Janiszewskiego dla Warszawy z r. 1936, gorsze, aniżeli wyniki Hornunga-Grabowskiego dla Lwowa, równe lub podobne do wyników Karasińskiego dla Krakowa z r. 1936 i Tochowicza z r. 1945, lepsze natomiast od powojennych wyników krakowskich z r. 1946.

Rozmieszczenie studentów chorych ze zmianami płucnymi pomiędzy poszczególne wydziały studiów uwidacznia tablica III.

Tablica III.

Odsetek zmian płucnych u studentów na różnych wydz. studiów.

Wydział	ilość badanych	ilość chorych	procent
Rolniczy	236	18	7,62%
Budowlany	477	33	6,91%
Lekarski	235	80	6,47%
Prawno-adm.	675	43	6.37%
Weterynaryjny	399	22	5,51%
Mech.-elektr.	815	44	5.39%
Humanistyczny	665	35	5,26%
Matemat.-fizyczny	182	9	4,94%
Chemicz.-techniczny	326	16	4.50%
Przyrodniczy	225	8	3,55%
Farmaceutyczny	456	15	3,28%
W. S. H.	287	5	1,74%
S. W. F.	133	2	1,50%

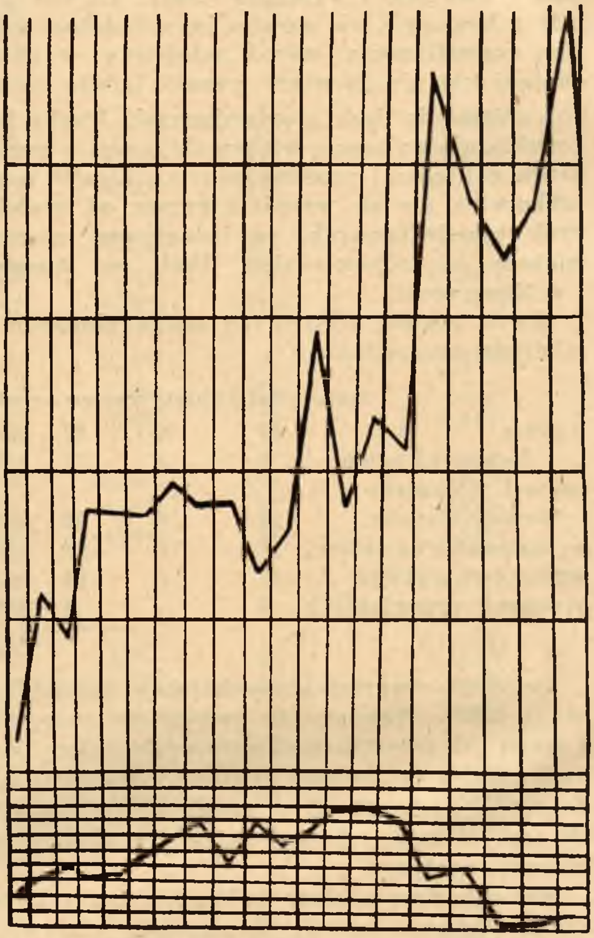
To zestawienie nie oddaje zależności zachorzenia od rodzaju studiów, gdyż nasz materiał, jak wiadomo, składa się nie tylko z właściwych studentów, lecz również i z kandydatów na studia.

Na zakończenie zwrócimy jeszcze uwagę na zależność zmian płucnych, wymagających leczenia, obserwacji, lub spraw wygojonych od lat życia. Zamieszczona tablica IV wykazuje stopniowe narastanie zmian płucnych, wymagających leczenia i obserwacji z wiekiem studentów od 18—32 r., po czym nagle spada ilość procentowa tych zmian, a natomiast zmiany płucne wygojone przybywają powoli z wiekiem od 18—32 r. ż. i od 32 r. ż. silnie zwiększają się. Należy więc przyjąć, że gruźlica, która wśród młodzieży wybucha silnie w pierwszych latach po dojrzeniu toczy się ze zmiennym szczęściem do 32 r. ż. i powyżej tego roku życia przeważają już zmiany płucne wygojone.

Wnioski

Chcąc wyciągnąć wnioski o stanie zdrowotności młodzieży akademickiej na podstawie przeprowadzonych badań, to musimy przede wszystkim zauważyć, że nasze badania oświetlają tylko jedną stronę tego zagadnienia, mianowicie stopień rozpowszechnienia zakażeń i schorzeń gruźliczych wśród młodzieży. Ponieważ gruźlica jest gatunkowo najcięższym schorzeniem spośród wszystkich innych, które nękają młodzież, dlatego gruźlica może służyć jako wykładnik zdrowia wśród młodzieży.

Tablica IV.



Młodzież akademicka jest szczególnie narażona na schorzenia gruźlicze. Składa się na to szereg czynników. Młodzież akadem. opuszcza dom rodzicielski, aby w mieście uniwersyteckim odbywać studia zawodowe. Młodzież wydostaje się spod kontroli rodzicielskiej i zaczyna korzystać ze swobody, której często nadużywa. Tryb życia młodzieży ulega całkowitej zmianie w porównaniu z tym, jaki dotąd wiodła. Przepracowanie umysłowe, niedosypianie, przygotowywanie się do egzaminów po nocach, często niedojadanie — oto czynniki, które obniżają naturalną oporność ustrojową, wobec zakażenia gruźliczego. Do tego wszystkiego dodać należy większą podatność ustrojową, jaką okazuje organizm w pierwszych latach po dojrzewaniu. Nic też dziwnego, że młodzież akademicka, jak wykazują statystyki wszystkich krajów, składa największe ofiary na rzecz gruźlicy spośród wszystkich innych grup ludzkich w społeczeństwie.

Na studia zgłasza się młodzież w ¾ pochodząca z miasta, w 1/4 ze wsi. Mężczyźni dwukrotnie

przeważają nad kobietami. Kobiety z miasta (39%) chętniej garną się do studiów, aniżeli ze wsi (28%), natomiast mężczyźni ze wsi (72%) odsetkowo przeważają nad pochodzącymi z miasta (61%).

Kobiety przychodzą na uniwersytet w lepszym stanie zdrowia, aniżeli mężczyźni. 1/3 kobiet (29%) jest jeszcze niezakażona gruźlicą, podczas gdy mężczyzn niezakażonych jest 1/5 (19%).

Odsetek niezakażonych narasta z wiekiem od 18—28 l. ż. u mężczyzn od 71%—91%, u kobiet od 64%—84%.

Co do schorzeń gruźliczych, z jakimi studenci zgłaszają się na studia, to w naszym materiale moglibyśmy stwierdzić w 31,2% wszelkiego rodzaju zmiany radiologiczne, tak gruczołowe, jak opłucnowe i płucne. Kobiety wykazują wyższy odsetek tych zmian, aniżeli mężczyźni, ale ta przewaga odnosi się tylko do zmian gruczołowych i polega najprawdopodobniej na błędnym rozpoznawaniu tych zmian przy prześwietlaniach rentg. Opierając się natomiast na zmianach opłucnowo-płucnych utrwalonych na filmach, musimy stwierdzić przewagę zmian radiologicznych wśród pochodzących z miasta nad pochodzącymi ze wsi i następnie przewagę mężczyzn nad kobietami. Pochodzący z miasta wykazują te zmiany w 9,89%, pochodzący ze wsi w 8,33%, mężczyźni z miast w 10,54%, ze wsi 8,94%, kobiety z miast w 8,65%, ze wsi w 6,79%.

Rozpatrując nasz materiał pod kątem widzenia zmian czynnych, wymagających leczenia, wymagających obserwacji i zmian wygojonych, nieczynnych i porównując go z odpowiednimi danymi, notowanymi w różnych ośrodkach uniwersyteckich, musimy wyciągnąć wniosek niespodziewany, że mianowicie młodzież akademicka we Wrocławiu nie wykazuje wzrostu zagruźliczenia, jakiego należałoby oczekiwać po wojnie, która zawsze pogarsza krzywą gruźlicy.

Stan zdrowotny młodzieży we Wrocławiu jest nieznacznie gorszy od stanu zdrowotnego młodzieży z r. 1936 we Lwowie, jest gorszy, aniżeli był w r. 1936 w Warszawie i Poznaniu, jest zbliżony do stanu z r. 1936 w Krakowie, gdzie jednakowoż ten stan zagruźliczenia był zawsze najwyższy spośród wszystkich naszych środowisk uniwersyteckich, ale jest dużo lepszy od stanu, jaki w tej chwili panuje w Krakowie i Lublinie.

Jak tłumaczyć sobie takie wyniki badań? Prawdopodobnie w czasie wojny dokonał się eksperyment na wielką skalę, taki, jaki obserwował Heimbeck na pielęgniarkach zatrudnionych na oddziałach gruźliczych w Oslo. Heimbeck stwierdzał, że spośród pielęgniarek już zakażonych, czyli z odczynem tuberkulinowym dodatnim, w środowisku gruźliczym tylko mały procent zachorowywał w przeciwieństwie do tych, które jeszcze nie były zakażone i tym samym pozbawione odporności przeciwzakaźnej. W czasie wojny z powodu złych warunków życiowych, które osłabiały oporność naturalną ustrojów, musiało występować pogorszenie w przebiegu zakażeń gruźliczych, musiało więcej osób rozchorowywać się i umierać. Musiała zwiększać się okazja do zakażania z powodu uwielokrotnienia się źródeł zakażenia. Skutkiem tego musiała zarażać się gruźlicą większa ilość osób już w młodszym wieku, aniżeli to miało miejsce dotąd. Większemu jednakowoż rozprzestrzenianiu się gruźlicy musiała stać na przeszkodzie odporność przeciwzakaźna, jaką odznaczają się organizmy już zakażone. Niewątpliwie ten fakt, że mieliśmy przed wojną wielki odsetek zakażonych chronił nas w czasie wojny od większego rozrostu gruźlicy. Pogarszanie się przebiegu gruźlicy na skutek wojny dawało w efekcie wzrost zachorowalności i umieralności na gruźlicę, ale poza tym większość zakażonych nie ponosiła szkody od zakażeń dodatkowych.

Drugi powód, że nie stwierdzamy większego wzrostu zagruźliczenia wśród młodzieży akademickiej we Wrocławiu, to jest prawdopodobnie ten, że zwykle element napływowy, imigracyjny jest najzdrowszy.

PIŚMIENNICTCWO

1. Crimm P. D.: Am. Rev. Tub. 1940, 42, 203. 2. Dahlstrom A.: Am. Rev. Tub. 1940, 42, 47. 3. Daniels M.: Lancet 1946, 537. 4. Essig: cyt. wg. Czeżowska, Grabowski, Hornung, Lwów 1932, Pol. Gaz. Lek. Nr. 12, 1932. 5. Grabowski W. i Hornung S.: Pam. XIV Zjazd Lek. i Przyr. T. II. 16. 6. Hahn R.: Am. Rev. Tub. 1941, 43, 660. 7. Hetherigton: Am. Rev. Tub. 1940, 31, 45. 8. Hornung St.: VI Zjazd Przeciwgruźliczy, Wilno 1936. 9. Hornung St.: Gruźlica T. VIII, Nr. 5. 10. Janiszewski T. i Zdunkiewicz J.: Lek. Pol. II, 1936. 11. Kayser-Petersen: Beitr. Klin. Tuberk. 78, 140. 12. Kattendidt B.: Zeitschrift Tub., 62, 246, 13. Krajewska J. i Kielanowski T.: Pol. Tyg. Lek. 1947 49. 14. Latkowski J. i Karasiński St.: Lwów 1934, 15. Karasiński St.: Lek. Pol. 1937, nr 10. 16. Meyrs J. S.: Am. Rev. Tub. 1941, 44, 479, 1941, 43, 235 17. Nelson W. E.: Am. Rev. Tub. 1938, 37, 311. 18. Spychała W.: Lek. Pol., 7—8, 1936, 19. Spychała W.: Now. Lek., 2, 1937. 20. Tochowicz L.: Pol. Tyg. Lk., 1946, k. 1131.

TADEUSZ K. NOWAKOWSKI Wrocław

Krytyczna ocena leczenia sulfonamidami nagminnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych u dzieci.*)

Z Kliniki Pediatrycznej Uniwersytetu Wrocławskiego
Dyrektor: prof. dr med. H. Hirszfeldowa.

Od półtora blisko wieku zmieniają się środki walki z panującym endemicznie na całym prawie świecie nagminnym zapaleniem opon mózgowych (n. z. o. m.). Każda nowa metoda budzi entuzjazm, daje świetne wyniki i spędza w cień dawne metody, by po pewnym czasie okazać się mało skuteczną i ustąpić miejsca nowej, rzekomo lepszej.

Już leczenie surowicą swoistą dało rzekomy spadek śmiertelności z 60%—100% na 28%, a nawet 10% i znaczne zmniejszenie ilości powikłań. Zwolna jednak entuzjazm malał, odzywały się głosy wstrzemięźliwsze, wykazujące gorsze wyniki leczenia. Wskazywano na konieczność bardzo wczesnego podawania surowicy, zwiększenia dawki, stosowania surowicy jednoważnej zamiast wieloważnej. Okazało się, że u niemowląt surowica pra-

*) Wyciąg z większej monografii z r. 1946.

wie zawsze zawodzi. Zalecano podawanie surowicy podpotyliczne, wspomagano transfuzjami krwi, płukaniami kanału rdzeniowego fizjologicznym roztworem soli kuchennej, środkami bakteriobójczymi, częstymi upustami płynu mózgowo-rdzeniowego. Wprowadzono leczenie płynem mózgowo-rdzeniowym, przetoki kanałowe, odmy czaszkowe, szczepienia uodparniające, naświetlenia promieniami Roentgena oraz różnorodne środki farmaceutyczne. Zamiast jedno lub wieloważnej surowicy meningokokowej wprowadzono surowicę nieswoistą i wyniki były te same. Potrzeba było jednak lat trzydziestu, by stwierdzić jasno, że mimo wszystko zachorowalność na n. z. o. m. wzrasta, śmiertelność wynosi nadal 50%, a u niemowląt może dochodzić do 100%.

W takim stanie rzeczy zjawiła się nowa metoda leczenia n. z. o. m. przy pomocy sulfonamidów. Podobnie jak przed 30 laty entuzjazm był duży, wyniki leczenia zachęcające. Pojawiły się jednak wkrótce głosy krytyczne, nadal podawano śmiertelność na 61%, u niemowląt nawet wyższą. Badacze podzielili się na dwa przeciwne obozy; uznających lub odrzucających wartość pewnych preparatów sulfonamidowych. Skąd ta rozbieżność zdań? Przyczyna leży przede wszystkim w samym schorzeniu, którego przebieg cechuje zawsze duża zmienność zależna od cech samej epidemii, od wieku dziecka, jego odporności, od chwili rozpoczęcia leczenia, od dawkowania leku i innych bliżej nieokreślonych czynników.

Bardzo rzadko stosowano tylko jedną metodę leczenia, prawie zawsze obok podawania sulfonamidów stosowano terapeutycznie nakłucia lędźwiowe, podawano surowicę meningokokową, krew domięśniowo lub dożylnie, oraz środki farmaceutyczne. Wobec tego porównanie przypadków tak różnych nie zawsze jest właściwe.

A jednak u ogółu lekarzy ugruntowała się wiara w niezawodną skuteczność związków sulfonamidowych.

Minęło lat 10 od chwili pojawienia się sulfonamidów w terapii, a już zjawiło się nowe panaceum: penicillina. Wyniki leczenia przy jej pomocy są rzekomo bardzo dobre. Ale wysoki jej koszt, mała jej ilość na rynku, trudności techniczne stosowania i możliwość braku jej w najbliższej przyszłości, motywują w sposób dostateczny potrzebę nieodrzucania metody leczenia sulfonamidami n. z. o. m. i krytyczną jej ocenę. Może wobec entuzjazmu, jaki towarzyszy penicylinie, uda nam się bez uprzedzeń ocenić działanie sulfonamidów.

Zebraliśmy 106 przypadków n. z. o. m. leczonych w klinikach pediatrycznych: warszawskiej, lubelskiej i wrocławskiej od roku 1934 do 1945, których historie chorób nie zaginęły. Z tej liczby 29 przypadków musieliśmy wykluczyć, jako diagnostycznie niezupełnie pewnych lub też powikłanych schorzeniami, które by mogły czystość obrazu zaciemnić. Wśród pozostałych 77 przypadków było co prawda również 21 takich, w których nie wyhodowano z płynu mózgowo-rdzeniowego ani ze krwi meningokoków, lecz wobec jasności obrazu klinicznego i wyników badania płynu mózgowo-rdzeniowego nie nasuwały się żadne wątpliwości. Ujemny wynik badania bakteriologicznego był w czasach wojennych, niestety, aż nadto częsty.

Dziewczęta stanowią w materiale naszym 1/3, przy czym zachorowalność niemowląt płci żeńskiej jest jeszcze mniejsza, bo stanowi tylko 1/5 chorych niemowląt. Umarło 12 chłopców i 10 dziewcząt, stosunkowo więc śmiertelność dziewcząt była większa.

I. Rozważymy pokrótce leczenie i wyniki leczenia przed erą sulfonamidową. Przypadków takich mieliśmy 18. Na 10 niemowląt zmarło 4, 2 zabrano w stanie ciężkim, zmarły więc także z dużym prawdopodobieństwem. Na 6 dzieci małych zmarło 1, na 2 większych 2. Przeciętna śmiertelność: na 18 chorych zmarło 9. Potwierdzają się znane liczby piśmiennictwa.

Czy śmiertelność zależała od różnej złośliwości epidemii w różnych latach, nie możemy odpowiedzieć.

Czy śmiertelność zależała od terminu rozpoczęcia leczenia przy pomocy surowicy? I u dzieci zmarłych i u tych, które wyzdrowiały, rozpoczynano leczenie przeciętnie bardzo późno, bo w siódmej dobie choroby. Wnioski stąd żadne.

Czy ilość podawanej surowicy wpływała na przebieg choroby?

I w jednej i w drugiej grupie podawano średnio po 105—110 cm³ surowicy, przy czym odnosiliśmy wrażenie, że podane ilości powyżej 50 cm³ surowicy już wyniku leczenia nie zmieniają.

Należałoby się zastanowić, czy samych nakłuć lędźwiowych i związanych z tym upustów płynu m.-rdz. nie należy uważać za czynnik leczniczy. Niewielka ilość nakłuć (83 w 18 przypadkach) zapewne nie odgrywała tutaj większej roli, jako metoda lecznicza, a wnioski mogłyby być błędne.

Leczenie krwią stosowano w połowie przypadków, 3 w przypadkach zejść niepomyślnych.

O ile występowała poprawa, miało to miejsce przeciętnie po 13 dniach.

Wyniki leczenia w erze przedsulfamidowej naszych 18 przypadków pokrywają się z przeciętnymi danymi z piśmiennictwa i budzą naszą nadzieję, że interpretacja dalszych wyników nie bardzo odbiega od prawdy, mimo nikłej ilości przypadków.

II. a. Leczono sulfonamidami i surowicą równocześnie 20 niemowląt. Zejść niepomyślnych 10.

Czy wynik leczenia zależał od dnia podania sulfonamidów lub od ich ilości, na podstawie naszych danych nie umiemy odpowiedzieć. I tutaj podawano sulfonamidy późno, bo dopiero przeciętnie w szóstej dobie. Ilość zużytego sulfonamidu także nie da nam odpowiedzi na to pytanie, gdyż dzieci zmarłe wcześnie pobierały go oczywiście mniej od innych, co czyni obraz niejasnym.

Trudność oceny zwiększa fakt, że jakość sulfonamidów stosowanych była różna. Prontosilum rubrum (nie obserwowano po nim żadnego wyleczenia), Albucid, Eubasinum, Cibazol.

Średnia nakłuć lędźwiowych w przypadkach zakończonych wyleczeniem wynosiła 9, zakończonych zgonem 9,6.

Podawanie krwi miało być może pewien wpływ dodatni.

Poprawa u niemowląt wyleczonych występowała przeciętnie po 16 dniach w porównaniu z leczeniem wyłącznie surowicą, wynik nie bardzo zachęcający.

b. Dzieci w wieku przedszkolnym metodą skojarzoną leczono 20, wypisano zdrowych 13, zmarła więc 1/3.

Rozpoznawanie n. z. o. m. u dzieci małych przedstawia mniejsze trudności niż rozpoznanie tegoż schorzenia w wieku niemowlęcym. Stąd leczenie rozpoczynano u dzieci starszych wcześniej, z czym łączą się być może lepsze wyniki leczenia. Wśród dzieci, u których leczenie rozpoczynano stosunkowo późno i które pobrać zdołały mniejszą ilość sulfonamidów (średnio 6,7 g) było zgonów więcej niż w grupie leczonej wcześnie, w której dzieci pobrały sulfonamidów więcej (średnio 21,3 g). Prontosil zawodził tak samo, jak u niemowląt, również Uliron i Eubasin działały słabo. Leczniczego wpływu nakłuć lędźwiowych i związanych z tym upustów płynu m.-rdz. nie obserwowano. Dzieci zmarłe nakłuwano średnio 4 razy, wyleczone 6 razy.

Wśród 13 dzieci ocalonych 6 dostało krew i to dzieci zmarłych dostało krew 3. Wniosków wyciągnąć nie można.

Poprawa występowała przeciętnie po ośmiu dniach.

c. Dzieci w wieku szkolnym leczonych metodą skojarzoną było tylko 6, z tych 2 wyzdrowiało.

I tutaj odnieśliśmy wrażenie, że wcześniejsze podawanie sulfonamidów miało wpływ dodatni, że zawodził Prontosil, Eubasina i Uliron, działał korzystnie Cibazol.

Poprawa nastąpiła w 2 wypadkach po 4 dniach.

III. Przypadków leczonych konsekwentnie sulfonamidami bez stosowania surowicy zebraliśmy 13, w tym 3 niemowląt, 7 dzieci w wieku przedszkolnym i 3 w wieku szkolnym.

Żyje 12, zmarło 1, u 1 z żyjących głuchota. Efekt leczenia uderzający. Przypadek zmarły — to niemowlę 9-miesięczne, przybyło w piątym dniu choroby.

Czas podania sulfonamidów był w tych przypadkach wcześniejszy, niż w przypadkach leczonych metodą skojarzoną, gdyż średnio podawano je w trzeciej dobie. Ilość leku wynosiła średnio 26.5 g na kurację.

Jedyny przypadek leczony Prontosilem dotyczył właśnie zmarłego niemowlęcia.

Średnia ilość nakłuć lędźwiowych wynosiła około 3. a więc tyle, ile potrzeba dla ustalenia rozpoznania i skontrolowania wyniku.

Transfuzje krwi stosowano 8 razy, również i w przypadku zakończonym śmiercią.

Poprawa występowała przeciętnie już po 8 dniach. Wynik pomyślny, jeśli weźmiemy pod uwagę terminy kilkunastodniowe w przypadkach leczonych bez sulfonamidów i metodą skojarzoną.

Jako przypadek ciekawy niezwiązany z treścią niniejszej pracy, przytoczyć należy bezsporny fakt zachorowania na n. z. o. m. obojga rodzeństwa. Kilkomiesięczne niemowlę zmarło po 3 dniach choroby bez rozpoznania. Półtoraroczny braciszek jego pił nadal z flaszki i smoczka po zmarłym, bez gotowania i specjalnego mycia ich. Nazajutrz zachorował. Stwierdzono n. z. o. m. Sekcja sądowa zmarłego niemowlęcia wykazała n. z. o. m. Trudno wykluczyć możliwość istnienia wspólnego źródła zakażenia, choć przeczyłaby temu może 4-dniowa różnica w terminie wybuchu choroby.

Wnioski. Praca nasza nie zdołała w całej pełni rozwiązać postawionego sobie pytania: czy sulfonamidy leczą nagminne zapalenie opon mózgowych. Operujemy materiałem małym, który w dodatku zmuszeni byliśmy rozbić na jeszcze drobniejsze podgrupy z powodu niejednolitego wieku pacjentów i niejednolitych metod leczenia. Wyniki, do których doszliśmy, są nadal w dużej mierze subiektywne, a nie ściśle obiektywne, oparte na poważnej statystyce.

Jednak z dużym prawdopodobieństwem stwierdzić możemy, że:

1. leczenie i surowicą i sulfonamidami jednocześnie nie daje wyników takich, które by odbiegały wyraźnie od przeciętnych z czasów przed stosowaniem sulfonamidów.
2. Prontosil a prawdopodobnie Eubasina i Uliron nie działają leczniczo w n. z. o. m.
3. Transfuzje krwi wywierają prawdopodobnie skutek pomyślny.
4. Częstość nakłuć lędźwiowych nie wpływa dodatnio na przebieg choroby.
5. Od przebiegu choroby u pacjentów leczonych tylko surowicą i sulfonamidami odbiega wyraźnie korzystny przebieg cierpienia u dzieci leczonych tylko sulfonamidami (Cibazolem i Albucidem).

a) Śmiertelność spada.
b) czas trwania choroby skraca się.
c) korzystnie działają Cibazol i Albucid w dawkach ogólnie używanych (po 0,1 do 0,2 na 1 kg wagi).
d) sulfonamidy należy podawać możliwie wcześnie.

Fakt, że surowica, podana dokanałowo w leczeniu skojarzonym, pogarsza wyniki otrzymane przy leczeniu jedynie sulfonamidami, odnosimy do istnienia w surowicy hipotetycznego ciała hamującego działanie sulfonamidów.

Streszczenie

Leczenie surowicą przeciwmeningokokowa nagminnego zapalenia opon mózgowych zawiodło. Leczenie skojarzone: surowicą i sulfonamidami nie poprawiło wyników. Wśród przypadków z klinik pediatrycznych warszawskiej, lubelskiej i wrocławskiej na 18 dzieci leczonych surowicą połowa zmarła. Na 46 leczonych surowicą i sulfonamidami zejść niepomyślnych 21, więc również blisko połowa. Wśród 13 przypadków leczonych sulfonamidami zmarło 1, 12 żyje. Czas trwania choroby skracał się bardzo znacznie, pod warunkiem wczesnego zastosowania sulfonamidów. Jednoczesne transfuzje krwi prawdopodobnie działają korzystnie. Ilość

nakłuć lędzwiowych ogranicza się do nakłuć diagnostycznych i kontrolnych. W surowicy przeciwmeningokokowej znajdują się prawdopodobnie ciała hamujące działanie sulfonamidów.

Wyniki wymagają kontroli na znaczniejszej liczbie przypadków.

PIŚMIENNICTCWO

1. Jennings, Seuthwell-Sander: Lancet str. 899 r. 1937 wg. Mat. Med. Nord. nr. 98 IV. -939. 2. R. Pongratz D. M.: Wsch. nr. 26 R. 1937. 3. B. G. Maegraud R. L.: Voll. Brit. Med. Jour. nr 4062 Nev. 1938 wg. Mat. Met. Nord. II. 1939. 4. Th. Heppe: D. Med. Wsch. nr. 30 Str. 1194 r. 1939. 5. O. Künzel D. M. Wsch. nr. 20. r. 1939. 6. K. H. Schaeler: D. M. Wsch. nr 5 r. 1939. 7. K. Stenger: D. M. Wsch. nr. 24 r. 1939. 8. G. Säcker: K. Wsch. nr 34 r. 1939. 9. J. Wolff: M. Kl. nr. 31 r. 1939. 10. E. Friendte: M. Kl. nr. 52 r. 1940. 11. A. Gebauer B. Rating: M. M. Wsch. nr. 47 r. 1940. 12. F. Bukreus: M. M. Wsch. nr. 13 r. 1940. 13. M.Koch: D. M. Wsch. nr. 31 r. 1940. 14. K. H. Schaefer: D. M. Wsch. nr. 48 r. 1940 15. U. Andreff: A. f. Kh. z. 4 t. 123 r. 1941. 16. I. Bauer: A. f. Kh. z. 2 t. 125 r. 1942. 17. S. M. Hesemann: A. f. Kh. z. 2 t. 126 r. 1942. 18. Chemoterapie bakterieller Infektionen G. Domagk K. Hegler Lipsk. 1944.

KAZIMIERZ BOCHEŃSKI — Wrocław

Wytyczne uwagi w sprawie czynnego i zachowawczego postępowania w czasie porodu.

Z Kliniki Położniczo-Ginekologicznej U. Wr.
Dyrektor: prof. dr K. Bocheński

Zapatrywania na sposób prowadzenia porodu normalnego ulegały różnym zmianom, zależnie od wielu okoliczności. Jak z jednej strony niektórzy położnicy zasadniczo stali na stanowisku, że poród fizjologiczny należy stanowczo pozostawić siłom natury, tak z drugiej strony były okresy, w których przeważało zapatrywanie tych, co czynną interwencję uważali za korzystniejszą. Miano położników „aktywistów“ uzależniano nie tylko od ilości, ale również od jakości stosowanych w czasie porodu zabiegów. I tak, np. w wieku XVIII szkoła angielska uważana była za zachowawczą, chociaż w myśl jej zasad przeważną ilość porodów kończono przy pomocy operacji kleszczowej, ale mniej przy pomocy rozkawałkowania płodu. Równocześnie szkołę francuską w tym czasie uważano za „czynną“, choć operacyj kleszczowych stosowała stosunkowo nie wiele, natomiast o wiele częściej kończyła poród przy pomocy operacji rozkawałkowania płodu.

W wieku XIX, a mianowicie w pierwszej jego połowie wiedeńska szkoła Boëra uważana była za zachowawczą i słusznie, gdyż zasadniczo pozostawiano poród siłom natury i zaledwie 4% rodzących rozwiązywano przy pomocy operacji kleszczowej. Równocześnie Osiander, gorący zwolennik operacji kleszczowej, większą część porodów kończył przy pomocy kleszczy, to też szkoła jego słusznie uzyskała miano czynnej.

Już w drugiej połowie ubiegłego stulecia zaczęły się stosunki ujednostajniać w tym kierunku, że przeważało zapatrywanie, iż wyjąwszy przypadki patologiczne, należy każdy poród pozostawić siłom natury i dbać jedynie o zapobieganie ewentualnemu zakażeniu. Na zajęcie tego stanowiska zachowawczego wywarły wpływ decydujący złe wyniki po zabiegach operacyjnych, które, rzecz naturalna, nie mogły być inne z powodu braku aseptyki i niedostatecznej techniki operacyjnej.

Druga połowa ubiegłego stulecia, a zwłaszcza jego okres końcowy, to czas opanowania aseptyki i udoskonalenia techniki operacyjnej. Te dwa czynniki wpłynęły zasadniczo na to, że zaczęto znów stosować coraz częściej w czasie porodu zabiegi operacyjne. O ile w przypadkach patologicznych możność, a nawet konieczność zastosowania zabiegu operacyjnego z dobrym wynikiem jest zbawienna i ogólnie uznana, to w przypadkach normalnych w obecnych czasach istnieje co do tego wielka rozbieżność zapatrywań. Niektórzy położnicy przestrzegają dzisiaj zasadniczo stanowiska zachowawczego, uważając, że poród jako czynność fizjologiczną należy zasadniczo pozostawić siłom natury, gdyż każda interwencja może zadziałać szkodliwie na jego naturalny przebieg. Inni znów są zwolennikami rychłej interwencji i przeważną część porodów kończą operacyjnie, a liberalniejsze wskazania do zabiegów operacyjnych uzasadniają coraz lepszymi wynikami dzięki właśnie opanowaniu aseptyki i udoskonaleniu techniki operacyjnej.

Jak zawsze i wszędzie prawda leży w pośrodku. Nie ulega wątpliwości, że poród siłami natury, o ile przebiega normalnie jest korzystniejszy tak dla matki, jak i dla dziecka. Cała trudność dla położnika tkwi w tym, by umiał w czas zorientować się należycie w wystąpieniu jakiegokolwiek powikłania i nie zaniechał odpowiedniej interwencji, pozostawiając poród siłom natury, a przez to nie naraził na szkodę matki lub dziecka. Nie idzie tu tylko o doraźne uszkodzenia, ale może w większej mierze o te, które w przyszłości powstać mogą i powstają, jako następstwa uszkodzeń doraźnie nie zdradzających się i nie przewidzianych w czasie porodu.

Skrócenie porodu przez zastosowanie zabiegów operacyjnych jest możliwe, budzić musi atoli pewne zastrzeżenia i nie może i nie powinno być szablonowo ogólnie stosowane. Nie wolno nam bowiem zejść ze stanowiska, że każdy zabieg operacyjny winien być wykonany jedynie pod pewnymi i ściśle określonymi wskazaniami. Przeważna część położników hołduje tej zasadzie, zwłaszcza o ile idzie o zabiegi poważniejsze. Pewna rozbieżność ujawnia się atoli w zapatrywaniach co do stosowania operacji kleszczowej. Zapewne, że operacja kleszczowa w warunkach korzystnych jest zabiegiem łatwym i ta okoliczność tłumaczy, dlaczego niektórzy często ją stosują, ale często też nadużywają. Zdaniem moim atoli operacja każda, a więc i kleszczowa wykonana nawet w najidealniejszych warunkach nie może konkurować z porodem odbytym siłami natury. Nie mówiąc bowiem już o ewentualnych bezpośrednich uszkodzeniach, wiemy, że mogą skutki tego zabiegu tak u matki, jak i u dziecka wystąpić później. Jest więc rzeczą lekkomyślną jedynie dla chwilowej

i krótkotrwałej ulgi w okresie wydalania płodu narażać matkę lub dziecko na ewentualne następstwa tego zabiegu.

Zasadniczo więc winna nas obowiązywać zasada, że bez wyraźnych i ściśle określonych wskazań nie powinniśmy stosować zabiegów operacyjnych, nawet pozornie tak niewinnych, jak operacja kleszczowa na główce nisko ustawionej. Trzeba przy tym nie zapominać, że operacja kleszczowa skraca tylko ostatni moment wydalania płodu, który przecież przeważnie nie jest ani najboleśniejszy ani najdłuższy. Zresztą w razie potrzeby, np. przy słabej czynności porodowej lub też w razie konieczności skrócenia tego okresu możemy to uczynić przez zastosowanie licznych środków, którymi rozporządzamy i które już dotąd zostały należycie wypróbowane. Środkami tymi jesteśmy w stanie regulować czynność porodową, a tym samym wpłynąć korzystnie na postęp porodowy.

Rozwój chemii i produkcja wielkiej ilości preparatów farmaceutycznych sprawiły, że zaczęto w ostatnich czasach stosować liczne środki w czasie porodu, gdyż doświadczenie stwierdziło, iż środkami tymi możemy bardzo skutecznie działać na czynność porodową. Myślą przewodnią było tu z jednej strony regulowanie czynności porodowej, celem ewentualnego skrócenia czasu porodu i przyniesienia rodzącej ulgi, a z drugiej strony uniknięcie konieczności wykonania pewnych zabiegów, nie obojętnych dla rodzących z wielu względów. Te dążenia właśnie cechują tzw. aktywistów w nowoczesnym ujęciu tej nazwy — w odróżnieniu od pojęcia dawnego, które było związane zasadniczo z interwencją operacyjną. Toteż stanowisku aktywistów w współczesnym ujęciu tej nazwy nawet najzagorzalszy zwolennik zachowawczego postępowania nie może się zasadniczo przeciwstawić. Wszak pierwszym obowiązkiem lekarza jest nieść ulgę. Jeśli więc możemy to uczynić, to jest to do pewnego stopnia naszą powinnością. Kwestia ta, zwłaszcza w dzisiejszych czasach, z konieczności niejako musi budzić nasze zainteresowania. Kobiety rodzące dzisiaj są to osoby urodzone w czasie poprzedniej wojny, a wiele nawet już po tejże wojnie. Są to więc osoby wychowane, zwłaszcza w swej pierwszej młodości, w warunkach pod wielu względami niekorzystnych, które z natury rzeczy odbić się musiały na ich ustroju. Dzisiejsza kobieta jest nie tylko matką, żoną i gospodynią, ale wiele z nich istniejące warunki i stosunki zaprzęgają do pracy zawodowej, a nierzadko zmuszają ją nawet do pracy zarobkowej, przerastającej z natury rzeczy jej wątłe siły. Czyż ustrój tej kobiety dzisiejszej i jej odporność pozostały takie same, jak kobiety zrodzonej i wychowanej w warunkach o wiele korzystniejszych? Z pewnością nie. Obserwacje moje materiału kliniki położniczej lwowskiej wykazują, że u bardzo wielu rodzących stwierdzamy daleko częściej, aniżeli dawniej od samego początku słabe bóle porodowe, niedowład macicy po porodzie i połączone z nim krwotoki, wielką skłonność do zakażeń itp. Wszystko to dowodzi, że osoby te konstytucyjnie są daleko słabsze i odporność ich znacznie zmniejszona.

Sądzę więc, że interwencja w czasie porodu zwłaszcza u takich kobiet, mająca na celu ulżenie ich cierpieniu przez działanie analgetyczne oraz skrócenie czasu trwania porodu, a przez to i zapobieganie następstwom słabej pracy porodowej jest zupełnie uzasadnione.

Jakie środki i możliwości w tym kierunku mamy do dyspozycji?

O ile idzie o ulżenie cierpieniu, a więc bezbolesne przeprowadzenie porodu, to żaden z polecanych i stosowanych dotąd środków i sposobów nie okazał się idealny i wolny od pewnych zarzutów. Nie znamy dotychczas środka, któryby działał skutecznie przez cały czas trwania porodu i równocześnie nie przedstawiał żadnego niebezpieczeństwa dla matki i dziecka. Nie jestem zwolennikiem pewnych współczesnych dążeń zupełnego zniesienia uczucia bólów w czasie porodu. Efekt ten bowiem i to nie stale daje się uzyskać jedynie przy użyciu tak silnie działających środków i w takich dawkach, które powodują zupełne zamroczenie i zniesienie świadomości rodzącej. Uważam to z jednej strony za niezgodne z naturą, a z drugiej nie pozbawione znacznych szkodliwości dla matki i dziecka, przede wszystkim przez duży wpływ hamujący na czynność porodową oraz tak często występującą w tych przypadkach zamartwicę płodu. Niemniej atoli jestem zdania, że winniśmy przynieść rodzącej ulgę w momentach wzmożonego cierpienia przede wszystkim w okresie rozwierania się ujścia oraz wydalania płodu.

Z rozmaitych środków i ich mieszanin, stosowanych w okresie rozwierania się ujścia pod rozmaitą postacią i aplikowanych w różny sposób okazały się w swym działaniu najdzielniejszymi, a w stosowaniu najprostszymi 3 środki zasadnicze, a mianowicie: morfina, dolantyna i atropina. Działanie znieczulające morfiny uzupełnia się doskonale równie silnym działaniem znieczulającym, a równocześnie przeciwskurczowym dolantyny oraz przeciwskurczowym atropiny. Działanie tych dwóch ostatnich środków ma specjalne znaczenie dla szybszego i łatwiejszego rozwierania się ujścia, można nimi uzyskać efekt podwójny, to jest skórcenie czasu porodu przez szybsze rozwieranie się ujścia oraz wzmożenie działania przeciwbólowego, przez zwolnienie napięcia tegoż ujścia, którego pokonywanie przez pracę porodową jest przecież głównym źródłem tak przykrych sensacyj bólowych w tym okresie.

Nie należy naturalnie środków tych stosować bezkrytycznie w każdym przypadku. Jestem zwolennikiem jak najdalej pod tym względem idącej indywidualizacji zależnie od każdorazowo indywidualnie kształtujących się warunków. Jednakowoż działanie tych środków poszczególnie, lub w różnych kombinacjach użytych, jest tak dobroczynne w swym działaniu kojącym oraz oszczędzającym system nerwowy i siły rodzącej, a zarazem tak niezaprzeczenie korzystne dla przebiegu porodu, że należeć one powinny do stałego repertuaru środków, jakimi winien posługiwać się nowoczesny położnik.

Wspominając powyżej o środkach służących do

złagodzenia bólów, nadmieniliśmy o ich niezaprzeczalnie korzystnym wpływie na przebieg czynności porodowej w sensie jej ułatwienia i skrócenia czasu jej trwania. Tu należy tylko podnieść dalszy ich wpływ korzystny, wyrażający się w przywróceniu prawidłowej rytmiki i amplitudy skurczów macicy nadmiernie pobudliwej i skłonnej do trwałego zbyt silnego napięcia bez pauz wypoczynkowych i następowych silnych, efektywnych skurczów jej mieśnia, od czego przecież zależy postęp porodowy oraz działanie tonizujące na macicę wyczerpaną dłuższym trwaniem pracy porodowej, jak to właśnie bywa w przypadkach wyżej wspomnianej nadmiernej pobudliwości i napięcia mięśnia macicznego oraz w przypadku skurczu i niepodatności ujścia macicy.

W celu skrócenia czasu trwania porodu, zwłaszcza w przypadkach słabej czynności porodowej posługujemy się preparatami, które działają pobudzająco na mięsień maciczny, względnie uczulają go na działanie hormonu tylnego płata przysadki. Mamy tutaj do rozporządzenia cały szereg środków, które stosujemy zależnie od okresu porodu w różnych dawkach, w różnych połączeniach i w różny sposób.

Ze środków tonizujących i uczulających mięsień macicy na działanie hormonu tylnego płata przysadki stosuje się w pierwszym okresie porodu chininę, chętnie w połączeniu z wapniem oraz hormonem pęcherzykowym w dużych dawkach. Ponadto w drugim okresie porodowym bardzo korzystny wpływ tonizujący i wzmacniający na czynność porodową, zwłaszcza w przypadkach jej przedłużania się i osłabienia mają środki nasercowe z grupy analeptycznych, jak Cardiasol i Coramina.

Środkiem najdzielniejszym, którym wpłynąć możemy na natężenie czynności porodowej, a przez to na skrócenie czasu jej trwania, jest hormon tylnego płata przysadki. Środkiem tym wzmagającym bardzo energicznie nasilenie oraz częstość skurczów macicy winien jednak posługiwać się jedynie tylko położnik doświadczony, obeznany dokładnie ze sposobem jego działania i stosowania oraz posiadający należyte doświadczenie i czucie położnicze, które by mu zapewniało możność trafnej oceny przypadku. Stosowanie bowiem bezkrytyczne, bez należytej oceny przypadku, spowodować może nieobliczalne skutki przede wszystkim w postaci asfiksji i obumarcia płodu, ewentualnie konieczność interwencji operacyjnej.

Usiłowania zatem nasze w kierunku zadziałania na przebieg czynności porodowej winny mieć za podstawę dokładną znajomość sposobu działania stojących nam do dyspozycji wyżej wymienionych środków, z drugiej zaś należyte zrozumienie samego aktu porodu.

Czynność porodowa w warunkach normalnych przedstawia się w ten sposób, że praca macicy w postaci skurczów jej trzonu w odpowiednim, stale wzrastającym ich natężeniu oraz stopniowo przyśpieszającym się rytmie, ma na celu po pierwsze rozwarcie szyi, a po drugie przeprowadzenie główki płodu przez kanał rodny. W pierwszej czynności napotyka ona na opór części miękkich, to jest szyi i ujścia, w drugiej zaś głównie wchodu miednicy. W warunkach fizjologicznych na pokonanie tych oporów potrzebna jest pewna ilość i siła skurczów macicy, które, możnaby powiedzieć, pozostają do siebie w stosunku odwrotnym, to znaczy, że im skurcze są wydatniejsze — czyli silniejsze i dłużej trwające, tym ilość ich potrzebna do rozwarcia szyi i ujścia jest mniejsza, a tym samym i czas zużyty do wykonywania tej pracy krótszy.

Tak się rzecz przedstawia — naturalnie tylko w warunkach pod każdym względem ściśle fizjologicznych. O ile natomiast sama tylko siła skurczu będzie mniejsza, to już tym większa ich ilość musi być zużyta na wykonanie tej samej czynności. Jeżeli do tego jeszcze będą one nieprawidłowe pod względem swej rytmiki i przebiegu, to rzecz zrozumiała, czas niezbędny do wykonania ich zadania może być jeszcze dłuższy.

Nie braliśmy dotychczas w naszych rozważaniach pod uwagę jeszcze jednego czynnika mającego bardzo ważne znaczenie dla normalnego przebiegu porodu, a mianowicie zachowanie się ujścia zewnętrznego. Jakakolwiek nieprawidłowość jego stanu, jak np. niepodatność lub zbliznowacenie może wpłynąć bardziej niekorzystnie na przebieg tej fazy porodu, wymagając dla jej ukończenia tym większej ilości i siły skurczów macicy, co naturalnie niejednokrotnie powoduje niepomierne przedłużanie się czasu jej trwania.

Dążąc więc, jak to jest naszym celem, do ułatwienia przebiegu tego okresu, będziemy się starali z jednej strony wzmóc nasilenie pracy porodowej przez zwiększenie skurczów macicy i ich częstości, a z drugiej uzyskać zmniejszenie istniejących oporów przez zwiększenie podatności szyi i ujścia. Osiągnąć to możemy przy pomocy wspomnianych środków z grupy pierwszej, tj. przede wszystkim chininy w połączeniu ewentualnie z hormonem pęcherzykowym, wapniem, cardiasolem w pierwszej fazie tego okresu, a w razie potrzeby hormonem tylnego płata przysadki oraz środkami mającymi działanie rozkurczające szyję macicy, a zwłaszcza ujścia, tj. atropiną, morfiną i dolantyną.

Nasilenie skurczów macicy oraz wielkość oporów stawianych przez części miękkie stanowią główne źródło sensacyj bólowych. Toteż zależnie od ich nasilenia ograniczymy się do użycia samej tylko atropiny lub w połączeniu z morfiną, czy dolantyną, ułatwiającymi działanie rozkurczowe, a działającymi równocześnie przeciwbólowo.

Drugim zadaniem pracy porodowej jest przeprowadzenie główki przez kanał rodny, a przede wszystkim przez płaszczyznę wchodu miednicy. Opory, jakie pokonać musi praca macicy w tej fazie porodu, są uwarunkowane przede wszystkim wzajemnym stosunkiem przestrzennym pomiędzy wielkością główki, a wymiarami miednicy, a zatem brakiem lub istnieniem tzw. niestosunku porodowego. Jest to jednak ujęcie sprawy, jeśli można się tak wyrazić, czysto anatomiczne, zbyt uproszczone i nie wnikające głębiej w istotę rze-

czy. Zastrzegam się w tym miejscu, że nie biorę pod uwagę żadnych innych nieprawidłowości, jak np. nieprawidłowego wstawiania się główki itp. A zatem stwierdzić należy, że wymieniony wyżej niestosunek porodowy w ujęciu anatomicznym stanowi pojęcie ciasne, nadające się jedynie dla przypadków skrajnych. We wszystkich innych przypadkach należy stosować jedynie i wyłącznie pojęcie niestosunku porodowego w jego ujęciu czynnościowym, stanowiącym pojęcie daleko szersze, złożone z kilku składowych, które muszą być uwzględniane zawsze we wzajemnej ich korelacji. Są nimi:

a) wielkość główki w stosunku do wymiarów przestrzennych miednicy małej, a przede wszystkim jej płaszczyzny wchodu,

b) jakość przebiegu i nasilenia czynności porodowej,

c) sposób wstawiania się główki i

d) jej zdolność do konfiguracji.

Jak z powyższych, bardzo zresztą ogólnych, uwag wynika, ingerencja nasza i jej rodzaj w tej fazie porodu będzie uwarunkowana brakiem lub też istnieniem i stopniem niestosunku porodowego w wyżej podanym ujęciu czynnościowym.

Ażeby należycie móc zorientować się we wszystkich wymienionych czynnikach mogących wywrzeć wpływ decydujący na przebieg porodu, musimy posługiwać się dokładnie i nieraz wielokrotnie wszystkimi sposobami badania klinicznego, ze szczególnym uwzględnieniem obserwacji przebiegu i rozwoju czynności porodowej, co uskutecznić możemy przede wszystkim przy pomocy badania wewnętrznego.

W tym miejscu muszę poświęcić parę uwag sprawie oznaczania stosunku główki do miednicy w czasie porodu.

W warunkach normalnych stosunki układają się w ten sposób, że główka w czasie przechodzenia przez kanał rodny wypełnia szczelnie miednicę w każdej jej płaszczyźnie, czyli, że stosunki przestrzenne wyzyskane są w najwyższym stopniu. Zdjęcia rentgenowskie wykazują to bardzo wyraźnie. Ta okoliczność tłumaczy, dlaczego nieraz nawet nieznaczne odchylenia od stosunków normalnych między wielkością główki, a pojemnością miednicy działają hamująco i utrudniają poród. Nie muszą to być przypadki już patologiczne, ale normalne, lecz w granicach ostatecznych. Dość wspomnieć, że normalne granice, w jakich wahać się może wielkość główki płodu donoszonego są bardzo rozległe.

Jeżeli chodzi o samą miednicę, to o ile zmniejszenie jej pojemności nie przekracza pewnych granic, nawet płód stosunkowo duży urodzony być może bez większych trudności. Dzieje się to dzięki działaniu innych równie ważnych wyżej wspomnianych czynników, jak wzmożona czynność porodowa, odpowiedni sposób wstawiania się główki do miednicy, podatność główki i jej zdolność do adaptowania się.

Wszystkie te czynniki możemy należycie ocenić jedynie na podstawie bardzo dokładnego badania przedmiotowego. Orientowanie się o stosunku główki do miednicy jedynie przy pomocy zewnętrznych wymiarów miednicy często zawodzi i jest niedokładne. Nie chcę przez to powiedzieć, aby wymiary miednicy nie miały znaczenia. Owszem posiłkujemy się nimi często z wielką korzyścią, ale stanowią one w omawianym problemie tylko jeden czynnik i to niezmienny, podczas gdy badanie przedmiotowe, zwłaszcza kilkakrotnie przeprowadzone w czasie porodu, w pewnych odstępach czasu, poucza nas o zmianie stosunku główki do miednicy w miarę trwania akcji porodowej i umożliwia wysnuwanie daleko pewniejszych wniosków. Badanie to atoli winno być, jak wyżej wspomniałem, bardzo ścisłe i dokładne w myśl zasad, które Sellheim swego czasu określił jako diagnostyka czynnościowa w czasie porodu.

Uwzględnia to badanie, rzecz naturalna, również wymiary miednicy, gdyż wielkość tychże i stosunek ich do siebie pouczają nas często o pojemności samej miednicy i pozwalają na pewne wnioski. Ważną rzeczą jest stwierdzenie, czy główka wstąpiła już do miednicy, czy też znajduje się nad jej wchodem swym największym obwodem. Nieraz już badanie zewnętrzne przy pomocy 4-go chwytu Leopolda daje nam w tym kierunku dość pewne dane.

Wiemy z doświadczenia, że u pierwiastek w warunkach zupełnie prawidłowych, to jest normalnej wielkości płodu i prawidłowej miednicy, bardzo często główka w ostatnich tygodniach ciąży swym większym lub mniejszym odcinkiem wstępuje do miednicy. Nierzadko atoli aż do końca ciąży, a nawet w chwili rozpoczęcia się porodu stwierdzić możemy u pierwiastek, że główka jeszcze znajduje się nad wchodem. Jeżeli przyczyny niewstąpienia główki do miednicy u pierwiastki nawet w chwili rozpoczęcia się czynności porodowej nie możemy wykazać, musimy już i w tych przypadkach mówić o niestosunku porodowym, mimo prawidłowych wymiarów miednicy i normalnej wielkości płodu.

Panków, np. wykazał, że na dwa tysiące pierwiastek u 13,3% główka na początku porodu nie wstąpiła jeszcze do miednicy, a między nimi było 4,5% takich, u których miednica była zupełnie prawidłowa, a główka normalnej wielkości. Poród u tych ostatnich przeciągał się i ukończono go przeważnie przy pomocy kleszczy. Przypadki te i im podobne dowodzą, jak wielkie znaczenie w czasie porodu ma diagnostyka czynnościowa. Tylko ona umożliwia nam należyte zorientowanie się, same zaś wymiary miednicy, nawet normalne, o niczym jeszcze nie świadczą. Ma to niepoślednie znaczenie praktyczne, gdyż niewstąpienie główki do miednicy na początku porodu u pierwiastki o prawidłowych wymiarach miednicy nie przesądza niekorzystnego przebiegu porodu, ale zmusza nas do jak najbaczniejszej obserwacji i najostrożniejszego traktowania przypadku.

W przypadkach miednic patologicznych rzecz ma się inaczej. Tutaj pomiary miednicy orientują nas znacznie lepiej. Toteż robimy z nich użytek, zawsze oznaczając stopień ścieśnienia miednicy,

przy czym specjalną uwagę zwracamy na wymiar prosty wchodu (c o n j u g a t a v e r a), który to wymiar w pierwszym i drugim stopniu ścieśnienia, choć nie jest najważniejszy, jednak w pewnych przypadkach, np. w miednicach płaskich ogólnie ścieśnionych może być decydujący. Określenie go na podstawie zewnętrznych wymiarów miednicy jest jednak nieścisłe i niedokładne. Toteż, chcąc być pewnym co do długości sprzężnej prostej, należy ją wymierzyć przy pomocy cyrkla B y l i c k i e g o, zwłaszcza z modyfikacją K r z y s z t o p o r s k i e g o.

W przypadkach znacznego ścieśnienia miednicy badanie zewnętrzne i wewnętrzne nieraz jest w stanie wykazać, doraźnie, że niestosunek porodowy jest tak znaczny, iż o porodzie drogą naturalną mowy być nie może. Te przypadki są łatwiejsze do oceny. Największe trudności w ocenie danego przypadku istnieją przy miednicach miernie ścieśnionych. Zdawałoby się, że ścisłe określenie stopnia ścieśnienia umożliwi należytą ocenę stosunku główki do miednicy. Nieraz tak w istocie bywa. Zasadniczo atoli i najczęściej dzieje się w ten sposób, że wszelkie rozumowania oparte jedynie na określeniu nawet najdokładniejszym wymiaru prostego wchodu zawodzą i dalszy przebieg porodu przekonuje nas, że doszliśmy do fałszywych wniosków. Należy bowiem w rozumowaniu tym uwzględnić oprócz wymiarów miednicy owe ważne czynniki, o których powyżej była mowa, to jest wielkość główki, jej zdolność do konfiguracji uzależnioną od podatności główki, a nadto i przede wszystkim jakość pracy porodowej.

Widzimy więc, że i w tych przypadkach, to jest w przypadkach patologicznych, jedynie diagnostyka czynnościowa umożliwia należytą ocenę danego przypadku.

Rozwój rentgenodiagnostyki nasunął zupełnie uzasadnioną myśl zastosowania do powyższych celów zdjęć rentgenowskich. Wierny obraz, jaki zdjęcie rentgenowskie oddaje, przedstawia przecież dokładny stosunek główki do miednicy. Zdawało by się zatem, że na takiej podstawie można budować i wysnuwać słuszne wnioski. I tak jest w istocie, ale pod pewnymi warunkami. Przede wszystkim zdjęcie dokonane przy utrzymanym jeszcze pęcherzu płodowym nie wiele mówi, o ile idzie o stosunek główki do miednicy. Inna rzecz naturalnie, co się tyczy rozmiarów i postaci miednicy. W pewnych przypadkach bowiem dopiero po pęknięciu pęcherza płodowego główka wchodzi w bliższy kontakt z miednicą i zdjęcie rentgenowskie wykaże nam ich obopólny stosunek. Ale to jeszcze za mało dla naszych celów. Wszak w tych przypadkach idzie nam głównie o to, czy niestosunek porodowy istnieje, a jeśli tak, to czy może być pokonany bez szkody dla matki i dziecka. A wiemy przecież, że w problemie tym poważną rolę grają i inne czynniki, o których już wspomnieliśmy. Momentalne zdjęcie rentgenowskie tych czynników naturalnie nie może uwzględnić, na niektóre atoli może rzucić światło i wykazać je wyraźnie. Mam na myśli sposób wstępowania główki do miednicy i zdolność jej do adaptacji. dopóki pęcherz płodowy jest utrzymany lub w niedługi czas po jego pęknięciu nie zawsze można przewidzieć, jaką płaszczyzną główka wstępować będzie do miednicy i czy okaże się mniej lub bardziej zdolną do adaptacji. Dopiero po pewnym czasie, kiedy praca porodowa, zwłaszcza jeśli jest dość energiczna, wpłynie na ustalenie stosunku główki do miednicy i na konfigurację główki, będziemy mogli ocenić należycie dany stan i ewentualnie z pewnymi ostrożnościami wysnuć niektóre wnioski. Podkreślam z pewnymi ostrożnościami i zastrzeżeniami, gdyż obraz rentgenowski przedstawią nam stosunki momentalne. Nigdy zaś nie możemy przewidzieć, jak te stosunki dalej się ułożą i czy w najbliższej chwili nie zmienią się wbrew naszym przewidywaniom.

Nasunęła się zatem zupełnie logiczna myśl zastosowania zdjęć rentgenowskich seryjnych i to bocznych według G u t h m a n n a. Takie zdjęcia na podstawie porównania umożliwiają stwierdzenie, czy główka adaptuje się, wstępuje należycie do miednicy i czy praca porodowa zdoła pokonać niestosunek porodowy. Zdjęcia podobne zdolne są spełnić swe zadanie bardzo dobrze, gdyż w zupełności odpowiadają zasadom diagnostyki czynnościowej, dają bowiem obraz czynności porodowej w pewnym czasie i to w bardzo dokładnej formie.

Niestety, jak narazie, nie możemy z tych zdjęć robić wielkiego użytku. Stoją temu na przeszkodzie coraz częściej podnoszone głosy w piśmiennictwie, z którymi należy się liczyć, a które przestrzegają przed stosowaniem tych prześwietlań z uwagi na szkodliwe ich następstwa. Doświadczenia licznych autorów wykazują, że uszkodzenia na tym tle powstałe manifestować się mogą dopiero po latach i występować nawet w późniejszych generacjach, nad czym naturalnie nie możemy przejść do porządku dziennego.

Musimy więc dla celów diagnostyki czynnościowej posiłkować się jak najdokładniej przeprowadzanym badaniem klinicznym, które okresowo powtarzane umożliwia należyte porównanie jednej fazy porodowej z drugą. Specjalnie ważną, choć nie wyłączną rolę odegra tu badanie wewnętrzne. Zapewne, że prześwietlania seryjne miałyby tę wyższość nad ewentualnym systematycznym badaniem wewnętrznym, iż wykluczałyby ewentualne zakażenie. Z tego też względu posiłkujemy się nimi dopiero wtedy, kiedy inne sposoby badania nie dają nam należytych danych. Nadto zamiast badania przez pochwę możemy posiłkować się badaniem przez odbytnicę, które nawet w powyższym celu jest racjonalniejsze, bo pozwala na dokładniejsze zorientowanie się co do stosunku główki do miednicy. Dobre usługi w orientacji co do stosunku główki do miednicy oddaje nam bardzo często w pewnych odstępach czasu przeprowadzane badanie zewnętrzne i określenie stosunku główki do spojenia łonowego. Badanie to polecane przez wielu autorów, jak S e i t z, M a r t i n, P u p p e l i innych, zaliczane również do diagnostyki czynnościowej, polega na oznaczeniu wypukłości główki w stosunku do spojenia łonowego. Jeżeli po pęknięciu pęcherza pło-

dowego główka przyparta jest do wchodu miednicy, a wypukłością swą wystercza jeszcze przed spojenie łonowe, niestosunek porodowy jest znacznego stopnia. Przy niestosunku średniego stopnia wypukłość główki znajduje się w jednej płaszczyźnie z przednią powierzchnią spojenia łonowego. W przypadkach normalnych wypukłość główki znajdzie się poniżej górnego brzegu spojenia łonowego.

Przy badaniu tym pamiętać należy o jednej okoliczności, a mianowicie, że w czasie przerwy między bólami wskutek zwiotczenia tkanek w dolnym odcinku macicy, główka odsuwa się nieco od wzgórka kości krzyżowej i wówczas wypukłość jej więcej wystercza ku przodowi, co naturalnie może wpłynąć na fałszywą ocenę stosunku główki do miednicy. Przy następnym bólu zbliża się główka znów do wzgórka kości krzyżowej, a równocześnie obniża się nieco i te stosunki dopiero odpowiadają prawdzie. Należy zatem w czasie przeprowadzania tego badania, o ile możności uciskać główkę silnie ku tyłowi i ku dołowi, aby nie przecenić niestosunku porodowego. Z drugiej strony może zajść i taka ewentualność, że niedocenimy istniejącego dość znacznego niestosunku porodowego. Możliwe to jest w przypadkach przodowania kości bocznej przedniej lub tylnej, bo wówczas w stosunku do miednicy wypukłość główki znajdować się może nawet poza spojeniem łonowym, choć główka do miednicy jeszcze nie wstąpiła. Skombinowane badania główki w powyższy sposób z równoczesnym badaniem przez odbytnicę umożliwia bardzo dokładną ocenę stosunku główki do miednicy.

Jeżeli dłużej zatrzymałem się nad sprawą oznaczenia wielkości główki płodu w stosunku do miednicy, to uczyniłem to dlatego, by możliwie dobitnie podkreślić ważność oceny istnienia oraz stopnia niestosunku porodowego. Musimy bowiem wziąć pod uwagę, że:

1) w bardzo znacznym procencie przypadków spotykamy się dziś z miednicami ścieśnionymi, jako wynikiem przebytych schorzeń, zaburzeń rozwojowych, względnie coraz częściej dzisiaj występującą cechą konstytucjonalną,
2) skutkiem tego i względny niestosunek porodowy różnego stopnia jest zjawiskiem tak częstym,
3) przede wszystkim w tych właśnie przypadkach spotykamy się z nieprawidłościami ze strony czynników wywierających zasadniczy wpływ na jakość przebiegu porodu w postaci np. słabych lub nieprawidłowych bólów i niepodatności ujścia,
4) z wyżej wymienionych względów czas trwania porodu ulega zbytniemu przedłużeniu, a natężenie i stopień odczuwania bólów dochodzą do granic patologicznych.

Jakież zatem, jeżeli nie te przypadki, wymagają właśnie naszej interwencji w celu skrócenia czasu trwania porodu i złagodzenia bólów?

Na nie zatem szczególniejszą winniśmy zwracać uwagę, jako że odpowiednim postępowaniem przy pomocy omawianych środków jesteśmy w stanie pokierować nimi w ten sposób, by poród odbył się jednak siłami natury bez szkody dla matki i dziecka. Nie będzie to przesadą, jeżeli powiem, że w tych przypadkach właśnie położnik może wykazać swoje wysokie walory. Niewątpliwie nie ci zasługują, jak to przeważnie bywa, na miano położników wysokiej klasy, którzy mają na swoim koncie procentowo największą ilość cięć cesarskich i operacyj kleszczowych, ale właśnie ci, którzy tych zabiegów procentowo mają najmniej, a efekt końcowy porodu korzystny w postaci żywego i nieuszkodzonego płodu oraz zdrowej matki.

Poza doskonałym opanowaniem i znajomością zasad położnictwa, jakoteż umiejętności i orientacji w badaniu potrzebny tu jest jeszcze jeden ważny czynnik w postaci tak zwanego czucia położniczego, którego nabycie nawet przy wielkim staraniu nie każdemu udaje się osiągnąć, gdyż stanowi ono wyjątkową cechę prawdziwej sztuki położniczej.

Nawiązując do szczegółów czynnego postępowania w czasie porodu, będzie ono inne w przypadkach normalnych, a inne w przypadkach patologicznych, zwłaszcza w razie istnienia niestosunku porodowego. Podczas kiedy w przypadkach normalnych starać się możemy zasadniczo o skrócenie czasu trwania porodu oraz zmniejszenie jego boleści, to w przypadkach innych, zwłaszcza przy niestosunku porodowym, dążyć będziemy do takiego kierowania akcją porodową, by przede wszystkim poród, o ile możności, odbył się siłami natury, przynosząc jak najmniej szkodliwości tak matce, jak i dziecku. Podstawą naszego postępowania winno być zrozumienie, że przy porodzie prawidłowym czynność porodowa ma do pokonania jedynie opór części miękkich kanału rodnego, który to opór, rzecz naturalna, w granicach rozsądku możemy starać się pokonać w jak najkrótszym czasie bez szkody dla matki, a zwłaszcza płodu. Natomiast w przypadkach nadmiernego oporu ze strony kanału rodnego lub opornego rozwierania się szyi musimy się starać o „optimum" warunków przebiegu czynności porodowej dla możności rozwinięcia się odpowiedniego mechanizmu porodowego, wstawiania się, a zwłaszcza konfiguracji główki. Konfiguracja główki, jeżeli ma się odbyć bez szkody dla płodu, musi trwać, rzecz zrozumiała, odpowiednio długo i nie może przebiegać gwałtownie. Dążenie do skrócenia czasu trwania tego procesu grozi częstymi powikłaniami tak dla matki, jak i płodu, niezależnie od ewentualnej konieczności interwencji operacyjnej.

Z drugiej strony, licząc się z góry z przeciąganiem się porodu, należy tak nim kierować, ażeby nie dopuścić do zbyt szybkiego wyczerpania się mięśnia macicy, jak to się często dzieje przy zbyt pochopnym stosowaniu środków pobudzających macicę do skurczu. W tych przypadkach należy podtrzymywać skurcze macicy na odpowied-

nim danemu okresowi poziomie nasilenia i przy użyciu odpowiedniego rodzaju środków, o których poprzednio była mowa, stosując równocześnie środki ułatwiające rozwieranie się szyi naprzemian z okresami odpoczynku dla wyczerpanego mięśnia macicy, jakoteż samej rodzącej przez stosowanie narkotyków, a przede wszystkim w większej ilości morfiny lub pantoponu.

Jak z powyższych uwag wynika, jako zasadnicze i obowiązujące postępowanie w czasie porodu uważam postępowanie wyczekujące, z uwzględnieniem interwencji środkami farmaceutycznymi, w myśl wyżej omówionych zasad. Uważam za niedopuszczalne i karygodne dążenie w każdym przypadku do skrócenia porodu przez pobudzanie macicy do intensywnej czynności preparatami tylnego płata przysadki, ewentualnie za pomocą zabiegów operacyjnych. Tak stosowanie preparatów tylnego płata przysadki, a przede wszystkim zabiegi operacyjne mogą i powinny być stosowane jedynie w przypadku zaistnienia ścisłych, ogólnie sprecyzowanych i obowiązujących wskazań.

Na zakończenie nie mogę oprzeć się chęci zwrócenia uwagi na więcej czynne, niż to zazwyczaj się dzieje, postępowanie w pewnym momencie porodu. Mam na myśli chwilę rodzenia się główki przez szparę sromową i sposób, w jaki osoba asystująca przy porodzie wówczas postępuje, czyli tzw. powszechnie sposób podtrzymywania krocza. Nazwa to mylna, gdyż podtrzymuje się nie krocze, lecz główkę i dlatego jedynie racjonalna jest nazwa ochrona krocza. Weszło w zwyczaj, że czynność tę wykonuje zwykle położna, nawet gdy lekarz obecny jest przy porodzie. Cała jej uwaga zwrócona jest w tym kierunku, by krocze nie uległo obrażeniu, a nierzadko same rodzące, którym zależy na urodzie w kroku, przypominają im to i pragną, by krocze zostało nienaruszone. To też dzieje się w ten sposób, że położna cały wysiłek skierowuje tylko w tym kierunku, aby krocze nie zostało naruszone i przytrzymuje główkę, którą praca porodowa coraz energiczniej stara się urodzić przez szparę sromową. Wytwarza się wówczas sytuacja następująca. Drogi porodowe dotychczasową pracą porodową zostały zupełnie przygotowane i jedyny opór przedstawia tylko szpara sromowa. Opór ten praca porodowa może z łatwością pokonać przez rozszerzenie szpary sromowej, ewentualnie kosztem naddarcia krocza.

Cóż się dzieje, jeżeli osoba asystująca przytrzymuje zbyt długo główkę w szparze sromowej i nie pozwala na jej urodzenie z obawy o naddarcie krocza? Wówczas praca porodowa, której zadaniem po przygotowaniu, tj. należytym rozszerzeniu dróg porodowych jest spowodowanie ruchu postępowego główki, zadania tego nie spełnia, lecz efekt jej idzie w dotychczasowym kierunku, tj. w kierunku dalszego rozszerzania dróg porodowych. A to jest już zbyteczne. Dzieje się wówczas podobnie, jak to ma miejsce w przypadkach znaczniejszego niestosunku porodowego, kiedy praca porodowa coraz energiczniejsza, nie mogąc wtłoczyć główki do miednicy, rodzi ją do dolnego odcinka, który też rozciąga się i rozszerza coraz bardziej, naturalnie tylko do pewnego stopnia i w momencie przekroczenia granicy jego rozciągliwości ulega pęknięciu.

Podobnie dzieje się wówczas, gdy zbyt długo będziemy przytrzymywać główkę i z obawy o pęknięcie krocza powstrzymywać będziemy jej ruch postępowy. Wówczas, jak to wspomniałem powyżej, praca porodowa pójdzie w dotychczasowym kierunku, a więc drogi porodowe rozszerzać się będą coraz więcej zupełnie niepotrzebnie. Dzieje się to naturalnie kosztem rozciągania mięśni podstawy miednicy, a gdy to rozciąganie trwa zbyt długo, wówczas mięśnie te ulegają nawet zmiażdżeniu lub co najmniej tak znacznemu rozciągnięciu, że już po porodzie nie są w stanie należycie się skurczyć.

Cała podstawa miednicy zostaje wtedy zniszczona lub tak rozluźniona, że zadania swego nie jest już w stanie spełnić. A zadanie to ma przecież kolosalną doniosłość w utrzymywaniu statyki narządu rodnego. Rozluźniona lub zniszczona podstawa miednicy nie podtrzymuje już macicy, która ulega obniżeniu, ewentualnie nawet wypadnięciu. Osoby te cierpią na liczne dolegliwości, będące następstwem powyższych zmian i zgłaszają się do nas po poradę, nie domyślając się nawet, że źródłem ich cierpień było nienależyte postępowanie w czasie porodu. Dzieje się nadto inna rzecz wskutek długiego przytrzymywania główki w szparze sromowej. Wiemy, że macica w czasie porodu kurczy się tym częściej i tym energiczniej, im na większe napotyka opory. Stwarzając taki sztuczny opór przez zatrzymywanie główki, wywołujemy ową wzmożoną pracę macicy. A wiemy, że długotrwałe i częste skurcze macicy upośledzają krążenie i dopływ krwi do łożyska, co naturalnie odbija się na stanie płodu, który w tych warunkach niejednokrotnie ulega obumarciu. To są te przypadki, o których się mówi, że dziecko „udusiło się w kroku".

Nie potrzebuję chyba uzasadniać, że jedynym sposobem uniknięcia powyższych uszkodzeń jest nie zatrzymywanie główki zbyt długo w szparze sromowej. Lepiej jest naciąć krocze wcześniej, a nawet ewentualnie dopuścić do jego samoistnego pęknięcia, gdyż obrażenie krocza ma daleko mniejsze znaczenie i łatwiej je naprawić, aniżeli wspomniane powyżej uszkodzenia.

WIKTOR JANKOWSKI Wrocław

Dwa przypadki osteomyelitis szczęki górnej u niemowląt.

Z Kliniki Oto-laryngologicznej Uniwersytetu Wrocławskiego
Dyrektor: prof. dr T. Zalewski

W zimie w 1941 roku zgłosiła się do naszej kliniki kobieta z chorą córką 12 miesięczną. Z zapodań matki wynika, że choroba dziecka zaczęła się nagle, w cztery dni przed zgłoszeniem się do kliniki, gorączką, przy czym matka zauważyła

w okolicy wewnętrznego kąta oka prawego pojawienie się zaczerwienienia i obrzęku, który szybko przeszedł na powiekę dolną, rozszerzył się na policzek prawy, zajmując równocześnie powiekę górną. Przez cały ten czas dziecko silnie gorączkowało do 39° i 40°. Kataru nosa dziecko nie miało. W chwili przyjęcia stwierdzono: dziewczynka jednoroczna, dobrego odżywienia, odpowiedniej budowy. Policzek prawy silnie obrzękły, obrzęk przechodzi na powiekę dolną i górną, tak, że otwarcie oka tak czynne, jak i bierne niemożliwe, obrzęk policzka schodzi w dół aż do krawędzi żuchwy, ku bokowi przechodzi na łuk jarzmowy i skroń. Przy obmacywaniu stwierdza się naciek twardy policzka, począwszy od dolnej krawędzi oczodołu schodzący w dół do dolnej krawędzi żuchwy, naciek ten przechodzi ku bokowi na łuk jarzmowy, nie dochodząc na półtora palca do ucha. Rowek nosowo-policzkowy wygładzony. W jamie ustnej widoczne cztery górne i trzy dolne siekacze. Wyrostek zębodołowy szczęki górnej prawej rozdęty, grubości palca dorosłego człowieka. Błona śluzowa w zakresie wyrostka zębodołowego i podniebienia twardego po stronie prawej obrzękła i rozpulchniona. Sklepienie górne przedsionka jamy ustnej po prawej obniżone, przy obmacywaniu stwierdza się twardy naciek. W jamie nosowej zmian nie stwierdzono, brak wydzieliny. Na szyi poniżej kąta żuchwy pakiet gruczołów, przy obmacywaniu bolesny, skóra nad nim nie zmieniona. Dziecko przyjęto na klinikę, zastosowano nagrzewania i proteinoterapię. 2× po 2 cm³ mleka domięśniowo, oraz podano streptacid w ilości 1½ g dziennie przez 3 dni. Na 3-ci dzień wytworzyła się przetoka w przedsionku jamy ustnej mniej więcej w miejscu, gdzie powinien wykłuć się kieł. Przetokę rozszerzono, przy czym wylała się spora ilość (około półtorej łyżeczki) ropy, założono szeroki drenik, który umocowano za pomocą nitek i plastra do policzka. Po nacięciu, spadek gorączki, naciek powoli cofał się, zastosowano w dalszym leczeniu 4-rokrotnie zastrzyki krwi matki po 10 cm³ oraz nagrzewania diatermią krótkofalową. Codzienna zmiana opatrunku. Po trzech dniach od otwarcia ropnia stwierdzono na wysokości fossa canina ubytek kostny w kształcie jamki wielkości ziarna grochu. Jamkę tą ostrożnie wyłyżeczkowano. Od tego czasu znaczne zmniejszenie się wydzielania ropy, naciek i obrzęk szybko cofnął się, mimo to utrzymywano seton w ranie od strony przedsionka jamy ustnej jeszcze czas dłuższy, tj. około 10 dni od ostatniego zabiegu. Cały czas chora pobierała nagrzewania diatermią krótkofalową. W czasie tym dziecku podawano streptacid łącznie 3 razy 4—5 g w porcjach dziennych 1—1½ g. W ropie wyhodowano streptococcus haemolyticus i staphylococcus aureus. Dziecko po przeszło 3 tygodniowym pobycie wypisano. Dziecko powróciło na klinikę po 1½-miesięcznym pobycie w domu. W klinice wydobyto sekwestr z wyrostka zębodołowego z okolicy kła. W maju 1942, więc około 1½ roku od początku choroby miałem sposobność widzenia dziecka w ambulatorium kliniki. Stan obecny: dziecko dobrze rozwinięte, zęby mleczne wszystkie wykłute, żadnych deformacji w zakresie wyrostka zębodołowego lub zębów nie stwierdzono. Wykonano zdjęcie rentgenologiczne szczęki górnej i stwierdzono: poniżej przyśrodkowego kąta oka prawego, a powyżej szczytu korzenia kła — martwiak o trójkątnym kształcie. Dziecko nie odczuwało żadnych miejscowych dolegliwości — brak jakiegokolwiek odczynu miejscowego zapalnego. Martwiak pozostawiono. Dziecko do dalszych badań kontrolnych się nie zgłosiło.

Drugi przypadek dotyczył dziewczynki 5-miesięcznej. Proces chorobowy zaczął się podobnie, jak w przypadku pierwszym — nagle gorączką, obrzękiem i zaczerwienieniem policzka prawego. Przy badaniu stwierdziłem naciek w zakresie części miękkich policzka prawego — dochodzący ku górze do dolnej krawędzi oczodołu — ku bokowi do kości jarzmowej — w dół poniżej kąta ust prawie do krawędzi żuchwy. Wyrostek zębodołowy rozdęty — pokryty rozpulchnioną błoną śluzową. Na szyi dość liczne drobne gruczoły. W czasie leczenia przyszło do wytworzenia się przetoki nieco poniżej zewnętrznego kąta oka, skąd wydobył się z biegiem czasu jeden martwiak — reszta martwiaków około 16-tu o rozmaitej wielkości i kształtu wydzieliła się do jamy ustnej w zakresie wyrostka zębodołowego. Dziecko pozostawało w moim leczeniu 4½ miesiąca aż do chwili wyjazdu ze Lwowa. Leczenie polegało na 5-krotnym podawaniu mleka w formie domięśniowych zastrzyków z uwzględnieniem chemoterapii, polegającej na seryjnym podawaniu sulfathiasolu w dziennej dawce od 1½ do 2 g. oraz na usuwaniu widocznych martwiaków. Stan miejscowy w czasie leczenia znacznie poprawił się, przetoka zewnętrzna poniżej zewnętrzngo kąta oka zamknęła się i zaciągnęła, naciek w częściach miękkich policzka ustąpił, pozostało nieznaczne zgrubienie wyrostka zębodołowego w zakresie zawiązków 3-go i 4-go zęba.

Osteomyelitis szczęki górnej jest schorzeniem stosunkowo rzadkim. S z m u r ł o (64) miał na 250 przypadków cierpień jamy ustnej i gardła zaledwie 7 przypadków osteomyelitis szczęki (zestawienie to obejmuje 4 lata). Z tych 7 przypadków tylko 3 razy zapalenie szpiku kostnego dotyczyło szczęki górnej. Z przytoczonych przypadków Szmurły tylko raz próchnica szpiku wystąpiła u dziecka 4-letniego. K o r n e r (34) zebrał w literaturze (do roku 1937) 27 przypadków zapalenia szpiku kostnego szczęki górnej u dzieci małych. Według N u h z m a n a[1]) schorzenie to częściej występuje u dzieci niż u ludzi dorosłych. L e s s i n g[2]) twierdzi, że 60% osteomyelitis u dzieci przypada na noworodki. H a j e k sądzi, że silniejszy rozwój diploe u dzieci wpływa na częstsze występowanie tego schorzenia u dzieci niż u ludzi dorosłych.

L u c i S i e r r-R o u v i l l o i s[3]) stwierdzili, że

[1]) cytowany według Godlewskiego (19)
[2]) cytowany według Grünsteina (21)
[3]) cytowany według Godlewskiego (19)

u kobiet osteomyelitis szczęki górnej częściej występuje niż u mężczyzn (16 przypadków u kobiet, 9 u mężczyzn). Breschet[4]) tłumaczy to tym, że w kości szczękowej u kobiet jest silniej zachowana diploe niż u mężczyzn. W kości szczękowej u dziecka mają istnieć specjalne dogodne warunki dla rozwoju tego schorzenia, ponieważ kość ta jest w stadium rozwoju, kość szczęki górnej u osesków ma budowę gąbczastą z licznymi ogniskami szpiku kostnego i licznymi zawiązkami zębowymi. Riegele (53) już u płodu siedmiomiesięcznego wykazał ogniska szpiku w rozmaitych stadiach rozwoju. W miarę rozwoju stosunki te zmieniają się na korzyść coraz to silniej rozrastającej się zatoki szczękowej.

Schorzenie to początkowo było mylnie opisywane pod postacią zapalenia zatoki szczękowej, jak naprzykład Grandider[5]) (rok 1861) Rudaux (1895). Schmiegelow[6]) i Lichtwitz[6]) są zdania, że większość przypadków „zapalenia zatoki szczękowej" u dzieci i osesków są niczym innym, jak osteomyelitis szczęki górnej. Cały szereg autorów, jak La Barre[6]), Pirquet[6]), Gardier i Berteoye[6]) opisywali przypadki zapalenia zatoki szczękowej, w której przyszło do nekrozy i sekwestracji zawiązków zębowych. Ostatnio wymienieni autorzy przyznają, że w przypadkach tych anatomicznie mamy do czynienia z osteomyelitis szczęki. Jakby z powyżej przytoczonych przypadków wynikało zakażenie szczęki wystąpiło na drodze poprzez nos i zatokę szczękową. Tego zdania jest również Szmiegelow[6]). U osesków zatoka szczękowa jest bardzo mała i wypełniona częściowo tkanką łączną, tak że właściwie światło zatoki jest jeszcze mniejsze. Łatwo pojąć, że o ile w takich warunkach przyjdzie do zakażenia zatoki, to odpływ do nosa jest utrudniony, tym bardziej, że według badań Onodiego[7]) dno zatoki szczękowej leży nawet u dzieci małych niżej niż ujście do jamy nosowej. Menase[8]) sądzi, że zakażenie z błony śluzowej zatoki szczękowej przechodzi na kość drogami kanalików naczyniowych, a więc bez bezpośredniej destrukcji kości. Dmochowski[9]) znalazł w swych przypadkach owrzodzenie śluzówki zatoki szczękowej, przechodzące bezpośrednio na kość, co Heymann (25) opisuje pod nazwą sinuitis maxillaris exulcerans atque abscedens. Zakażeniu kości szczękowej od nosa ma sprzyjać to, że u noworodków jama nosowa jest stosunkowo gorzej drożna. Jak wiadomo choany są wtedy bardzo wąskie (choanales Gopperta[11]). Również w wymiarze pionowym jama nosowa u noworodków i u osesków jest mała[10]). Że zatoka szczękowa u dzieci ulega często schorzeniom świadczy o tym spostrzeżenie Oppikofora[11]), w którym stwierdził u dzieci 1—10-letnich na sekcji zajęcie zatoki szczękowej w 62.5% przypadków sekcjonowanych. Teorii nosowego pochodzenia zapalenia zatoki szczękowej sprzeciwia się Brown—Kelly[12]). Według jego badań zatoka szczękowa u osesków odgraniczona jest zaledwie bardzo cienką ścianką kostnobłoniastą od jamy nosowej. Nuhsmann (49) również sprzeciwia się teorii nosowego pochodzenia zakażenia kości szczękowej. Canestro[13]) wykazał, że zatoka szczękowa u osesków nie ma żadnych zachyłków, ujście zatoki do jamy nosowej szerokie, tak, że nie ma warunków dla zalegania ropy. Zresztą stwierdzenie zapalenia zatoki szczękowej u tak małego dziecka jest praktycznie biorąc bardzo trudne. (Nuhsmann 49). Brown-Kelly[12]) sądzi, że drogą wtargnięcia drobnoustrojów jest jama ustna. Jako jeden z pierwszych, który wskazał na tę drogę zakażenia był Klementowski[12]) (rok 1876), który opisał to pod nazwą „Osteogingivitis gangrenosa neonatorum". Swoboda[12]) w 1904 roku opisał 3 przypadki ciężkiego schorzenia jamy ustnej u osesków z nekrozą i wydzieleniem z zawiązków zębowych. Podobne przypadki opisywali Finkelstein[12]) (rok 1905) i Zarfl[12]) (rok 1913), przy czym ten ostatni za najbardziej charakterystyczne dla tego schorzenia uważał nekrozę i sekwestrację zawiązków zębowych. Sprzeciwił się temu Balters[12]) i udowodnił, że sekwestracja zawiązków zębowych jest tylko objawem często występującym. Zapalenie rozwija się w otoczce kostnej zawiązku zębowego, ale nie koniecznie musi doprowadzić do sekwestracji.

Obecnie panuje ogólne mniemanie (Laurens 39, Feldman, Wulfson 17, Körner 34, Nühsmann 49, Balenger 1 i inni), że droga przez jamę ustną jest jedną z najczęstszych, którą zakażenie przechodzi na kość szczęki. Dużą rolę może odgrywać zakażenie w czasie porodu u matki chorej (Lacy 37), trauma porodowe, u osesków schorzenia piersi i sutka matki, jak również zła higiena jamy ustnej oseska (wycieranie jamy ustnej u osesków).

Wreszcie zapalenie szpiku kostnego szczęki górnej może powstać na drodze krwiobiegu jako

---

[4]) cytowany według Grünsteina (21)
[5]) cytowany według Grünsteina (21)
[6]) cytowany według Grünsteina (21)
[7]) cytowany według Grünsteina (21).
[8]) cytowany według Heymanna (25).
[9]) cytowany według Becka (4).
[10]) Jak wiadomo dolny odcinek jamy nosowej, tj. odcinek położony poniżej muszli środkowej rozrasta sie w czasie rozwoju znacznie silniej niż odcinek górny tj. odcinek sitowy jamy nosowej. I tak u noworodka odcinek sitowy jest dwa razy większy od dolnego (według Heymanna), natomiast u ludzi dorosłych oba odcinki są sobie równe. Rozrost odcinka dolnego odbywa się dzięki przesunięciu dna jamy nosowej ku dołowi. Przesunięcie według moich badań (Jankowski 28) nie odbywa się równocześne dla całego dna jamy nosowej, ale odcinek tylny obniża się silniej niż przedni. Dno jamy nosowej ulega w czasie rozwoju rotacji w około krawędzi przedniej, stąd też choany bardzo silnie wydłużają się na wysokość. Ciekawem jest, że w ten sposób zachowuje się dno jamy nosowej również w rozwoju filogenetycznym, mianowicie u małp niższych — szerokonosowych i małp wąskonosowych dno jamy nosowej tworzy na rysunku strzałkowym czaszki z linią frankfurcką kąt rozchylający się ku przodowi — podobnie jak u płodu i osesków. Natomiast u małp człekokształtnych dno jamy nosowej tworzy z linią frankfurcką kąt zbieżny ku przodowi — podobnie jak u ludzi dorosłych.
[11]) cytowany według Becka (4).
[12]) cytowany według Grünsteina (21).
[13]) cytowany według Wüksmanna (49).

przerzut (Laurens (39), Wojaczek (72), Stich (60) Sorrel (58) i inni).

Przytoczony obraz kliniczny naszych przypadków jest bardzo charakterystyczny dla tego schorzenia. Sprawa zaczyna się nagle silną gorączką, obrzękiem i zaczerwienieniem policzka, często jak w naszym przypadku umiejscowionym pierwotnie przy środkowym kącie oka tak, że schorzenie może mylnie budzić podejrzenie na zapalenie woreczka łzowego, na co zwróciliśmy uwagę ze swej strony okuliście (Bosse (8), Remky (52). Według Kubika (36) więcej jak w połowie przypadków osteomyelitis szczęki górnej u osesków mamy do czynienia z flegmoną części miękkich oczodołu lub z ropniem podokostnowym oczodołu. Powyższe zmiany zapalne ze strony części miękkich oczodołów spostrzegali Bloch (6), Stupka (61), Tamura (65), Kabashima Kato (30), Grünstein (21), Laurens (39) i wielu innych. Szmurło (64) podkreśla, że w przypadkach osteomyelitis szczęki górnej może wytworzyć się zakrzep w plexus pterygoideus i sinus cavernosus z wszystkimi następstwami tego ciężkiego powikłania. Feldman, Wulfson (17) są zdania, że zakażenie może postępować również w kierunku odwrotnym, tj. osteomyelitis szczęki górnej może powstać jako powikłanie sprawy zapalnej oczodołu. Wspomina o tym również i Grünstein (21). Według van Gilse[14]) z dna oczodołu przebiega wiązka naczyń do kła. Zawiązek kła u osesków położony jest powierzchownie poniżej wewnętrznego kąta oka (Balters[14]). Stąd łatwo wytłumaczyć sobie można tak częste występowanie właśnie w tym miejscu pierwszych objawów zapalnych. Istotą bowiem schorzenia jest nekroza szczęki górnej, poczynająca się w torebce kostnej otaczającej poszczególne zawiązki zębowe, stąd sprawa zapalna przechodzi na kość szczęki z jednej strony i na zawiązki zębowe z drugiej strony. Torebka około-zawiązkowa ma być specjalnie silnie unaczyniona. Skutkiem nekrozy kości przychodzi do wytwarzania się przetok najczęściej w okolicy wyrostka zębodołowego, i to często w okolicy, gdzie powinien wykłuć się kieł. (Remsky 52, Kubik 36). Wyrostek zębodołowy ulega wtedy znacznemu rozdęciu — jak w naszych przypadkach. Przetoka może wytworzyć się w przedsionku jamy ustnej (Godlewski 19), w okolicy fossa canina (Collet 12, Stupka 61, Tamura 65), na podniebieniu twardym (Blumenfeld i Jaffe 7), rzadziej przetoka przebija na zewnątrz, poniżej dolnej krawędzi oczodołu lub do nosa (Blumenfeld i Jaffe 7). Dwa takie przypadki przebicia do jamy nosowej przy osteomyelitis szczęki górnej opisali Lichwitz i Jakby[15]), przy czym do zakażenia zatoki szczękowej nie przyszło a dotyczyło osobników dorosłych.

W dalszym przebiegu może przyjść do wytworzenia martwiaków kostnych, które następnie bywają samoistnie wydalane, również wydaleniu ulegają zawiązki zębowe. Zmianom tym towarzyszą silne odczyny zapalne części miękkich i gruczołów podszczękowych (Szmurło 64). Zależnie od dalszego przebiegu odróżniają niektórzy autorzy formę lekką lub ciężką (Feldmann i Wulfson 17). W formie lekkiej wyżej opisane zmiany nie osiągają zbyt dużych rozmiarów, sprawa po nacięciu i ewentualnym wyskrobaniu ogniska ustępuje lub przechodzi w postać bardziej przewlekłą. W ciężkiej postaci osteomyelitis szczęki górnej przychodzi niekiedy do bardzo rozległych zmian nekrotycznych kości twarzy i czaszki (Kabaschima Kato 30). Stupka (61) opisuje przypadek, w którym nekroza kości, wyszedłszy z szczęki górnej przeszła na labirynt sitowy i kość czołową dając ropień mózgu płata czołowego. Przypadek ten po kilku operacjach udało się uratować. W przebiegu ostrego zapalenia szpiku kostnego szczęki może przyjść do zapalenia opon mózgowych (Godlewski 19, Grünstein 21 i Feldman Wulfson 17). Również może przyjść do wytworzenia ogólnego zakażenia (Collet 12, Ulses 70, Laurens 39 i Feldman Wulfson 17). Bloch (6) opisuje przypadek, w którym jak z ropy tak i krwi wyhodowano staphylococci. Bloch i Lemoine (6) przytaczają przypadek wytworzenia się przerzutów do kości ramieniowej. Ostre zapalenie szpiku szczęki górnej osesków jako schorzenie ciężkie może doprowadzić do powikłań płucnych i do ciężkich zaburzeń jelitowych (Laurens 39, Grünstein 21 i inni). Riegele (55) sądzi, że ciężka forma osteomyelitis rozwija się na podłożu miejscowego spadku odporności.

Leczenie polega na otwarciu ropnia. Martwiak usuwamy dopiero wtedy, gdy wystąpiło pewne ograniczenie procesu próchnicy, a martwiak uruchomił się, tj. kiedy martwiak został niejako wydzielony z otaczających go tkanek. (Szmurło 62). To samo dotyczy zawiązków zębowych. Leczenie powinno być możliwie zachowawcze, należy wystrzegać się zbyt radykalnych zabiegów (Wojaczek 72, Laurens 39, Collet 12, Tolbach Yousif 68 i inni), żeby nie urazić zdrowego szpiku. Fischer (18) najlepsze wyniki miał przy zwyczajnym nacięciu, bez dalszych zabiegów operacyjnych. Nacinać należy, o ile możliwe, od przedsionka jamy ustnej (Feldman Wulfson 17). Tolbach (68) zauważył, że zbyt szybka i radykalna interwencja chirurgiczna przeszkadza wytworzeniu się nowej kości, ma więc działanie hamujące na proces odbudowy. Bardzo pomocnym w leczeniu jest proteinoterapia i leczenie szczepionkami. Laurens (39) wypowiada się za waccynoterapią. Mahe i Dechaume (40) widzieli dobre wyniki po przepłukiwaniu jamy ropnia bakteriofagiem. Bakteriofagiem leczy również Monnier (46) i M. Neal (48). Filipowicz[16]) zaleca waccynoterapię. Podobnie Sorrel (58). Bloch (6) stosował antytoksynę począwszy od 0.2 cm a następnie z przerwami 7—15-dniowymi podwyższał do 0.4, 0.5, 0.7 do 1 cm^3. Już

[14]) cytowany według Grünsteina (21).
[15]) cytowany według Hajeka (23).

[16]) cytowany według H. Salzer (54).

po drugim zastrzyku ciepłota spadła a krew, z której pierwotnie wyhodowaliśmy staphylococci była jałowa. Szmurło (64), Sorrel (59) zalecają stosowanie preparatów roztworów koloidalnych srebra. Również zwrócono uwagę na podawanie witamin, tak do wewnątrz, jak i miejscowo w postaci maści. I tak Tolbach (68) stosuje dietę bogatą w witaminę C. Lohr[17]) stosuje miejscowo maść tranową z dorszy, która ma być specjalnie bogatą w witaminy A i D. Witamina A pobudza epitelizację, a witamina D według Meierla (16) działa pobudzająco na mezenchymę. Autor ten kontrolował zapomocą zdjęć rentgenowskich regenerację kości pooperacyjną przy osteomyelitis kości długich i mógł wykazać bardzo korzystne działanie tranu. Witamina D, jak wiadomo, reguluje gospodarkę wapniową ustroju. Maść tranową stosuje wielu autorów (Orr 19, Nakamura 47, Millman 45, Horsch 26, Tolbach 68, Sorrel 58 i inni). Na koniec wypada wspomnieć o metodzie Baer'a[18]), który w 1929 roku podał sposób leczenia osteomyelitis kości długich przez zaszczepienie larwy muchy Lucila Caesar, spostrzegał zmniejszenie ropienia, wzmożenie bujania ziarniny. Wyciągi z larw nie mają tak dobrego wpływu na gojenie się rany (Mandruzzato 41). Dobre wyniki w tej metodzie widział Nakamura (47), Monnier (46) itd. Według Nakamury (47) przy stosowaniu tej metody zwiększa się zawartość Ca w wydzielinie przyrannej, zawartość K maleje.

W nowszych czasach stosowano również naświetlanie promieniami Roentgena i transfuzje krwi (Oberniedermayer (50). Osobno należy wspomnieć o chemoterapii, tj. o sulfamidach, które stosowaliśmy i w naszych przypadkach. Ich korzystne działanie podkreśla duża ilość autorów — szczególnie sulfathiasolu, przy czym należy jednak podkreślić, że w leczeniu środkami bakteriostatycznymi optimum działania przypada na początkowe stadia choroby, przed wytworzeniem się martwiaków. Z chwilą, kiedy proces chorobowy skutkiem zakrzepu naczyń lub oderwania się okostnej doprowadził do wytworzenia się martwicy, należy pamiętać, że martwiaki te nie są dostępne dla sulfamidów z krwi — a z chwilą, kiedy poziom sulfamidów w otaczających tkankach opadnie poniżej bakteriostatycznej własności danego sulfamidu — proces chorobowy może się dalej szerzyć — stąd należy się też liczyć w czasie leczenia sulfamidami i z ich maskującymi własnościami. Wielkie znaczenie w leczeniu osteomyelitis winna mieć penicylina. Lecz, jak podkreśla to Kompf (33), okres bezkrytycznego optymizmu w leczeniu penicyliną już minął — natomiast podkreśla się, maskujące własności penicyliny. Hudson[19]) radzi podawać wielkie dawki penicyliny. Dużego postępu w leczeniu osteomyelitis należy się spodziewać w kombinacji obu powyższych środków. Osteomyelitis szczęki górnej nie jest wywołane przez jakiś specjalny drobnoustrój. W ropie spotykano pneumokoki (Laurens 39), stafilokoki (Blochat 6) i streptococci (Tolbach (68) uważa, że w 80% przypadków przyczyną schorzenia są staphylococci.

Śmiertelność w przypadkach osteomyelitis szczęki jest duża, w ostatnich jednak czasach zmniejszyła się. Według Collet'a i Monniera (12) zestawienie Francois z roku 1914 wykazywało 50% śmiertelności, według Terracol (rok 1925[20]) śmiertelność waha się między 30%—50%, Collet i Monnier (12) na 28 przypadków mieli tylko 5 zejść śmiertelnych. Jeżeli chodzi o śmiertelność dzieci przy ostrym osteomyelitis, to według Salzer'a (54) najwięcej dzieci umiera w pierwszych dniach i tak obserwował on 12 przypadków śmierci na 76 wszystkich chorych, z tych dwunastu, jedynastu zmarło w pierwszych ośmiu dniach choroby. Śmiertelność zależy od wieku dziecka, im dziecko młodsze tym śmiertelność większa, np. na 25 przypadków dzieci 3-letnich zmarło jedno, a na 11 chorych 2-letnich zmarło czworo.

Jeżeli chodzi o rozpoznanie, to w stadium początkowym może być rozpoznanie trudnym, łatwo pomylić — jak to wyżej wspomniałem — z zapaleniem woreczka łzowego, z zapaleniem komórek sitowych, ponieważ te mogą dawać podobne odczyny zapalne ze strony miękkich części. W stadium późniejszym diagnoza łatwiejsza. W razie obecności przetoki zgłębnikowanie przetoki, wykazanie obnażonej kości lub martwiaków rozstrzyga o rozpoznaniu. Również zmiany w jamie ustnej szczególnie w początkach schorzenia mogą sprawiać trudności diagnostyczne. Bardzo pomocne może okazać się zdjęcie rentgenowskie, ale nie należy wartości zdjęcia przeceniać (Hajek (23), Mayer), ponieważ kość u osesków i dzieci małych nawet zdrowa może dawać kontury nie ostre a szczegóły zaciemnione. Podobnie utrzymuje Dolce (15): szczególnie w początkach schorzenia (pierwsze dwa tygodnie) zdjęcie szczęki u dzieci daje wynik ujemny.

Na koniec chciałbym wspomnieć, że osteomyelitis szczęki górnej u osesków jest w wielu podręcznikach otolaryngologii albo zupełnie pomijane albo tylko krótko rozpatrywane. I tak w podręcznikach napisanych przez polskich autorów np. Jurasza (29) (r. 1891) lub Sędziaka (r. 1897)[21]) schorzenie to nie jest bliżej omawiane. W podręczniku Szmurły (64) (r. 1926) jest mowa o osteomyelitis szczęki górnej, uwagi jednak dotyczą raczej ludzi dorosłych. W podręcznikach niemieckich, w wydaniach starszych, jak Mackenzie (r. 1884)[22]), Schech (55) (1902), Mikulicz, Kummel (44) (1912) i Denker — Albrecht (14) (r. 1925) nie ma wzmianki. W podręczniku Wesselygo (71) (1942), wyliczając,

[17]) cytowany według Meier'a (16).
[18]) cytowany według Mandruzzato (41).
[19]) cytowany według Kompfa (33).

[20]) cytowany według Collet'a (12).
[21]) Sędziak J.: Choroby nosa — jego zatok oraz jamy nosowogardłowej. R. 1897.
[22]) Mackenzie: Die Krankheiten des Halses und der Nase 1884.

przyczyny ostrego zapalenia zatoki szczękowej u dzieci autor wymienia osteomyelitis szczęki górnej — poza tym brak jednak dalszych danych o tym schorzeniu. U Heymanna (25) (r. 1900) w rozdziale napisanym przez Kiliana, pt. „Sinuitis maxillaris exulcerans atque abscedens" znajdujemy wzmiankę o zapaleniu kości szczękowej. W podręczniku Danker Kahlera (r. 1926) w rozdziale napisanym przez Becka (4) pt. „Schorzenia nosa i jam bocznych u dzieci", również spotykamy zaledwie wzmiankę, nieco szerzej w tym samym podręczniku porusza interesujące nas zagadnienia Nuhzmann w rozdziale o zapaleniu zatoki szczękowej. W każdym razie należy podkreślić, że w tak dużym i wyczerpującym podręczniku, jakim jest zbiorowe wydanie Denker—Kahlera, niema osobnego rozdziału omawiającego to schorzenie. Nieco szerzej omawia tę sprawę Körner (34) w swym podręczniku (r. 1937), jak i w wydaniach następnych, np. w 1944, w ustępie poświęconym różniczkowej diagnozie ostrego zapalenia zatoki szczękowej a osteomyelitis szczęki górnej u noworodków i małych dzieci. Blumenfeld i Jaffe (7) w swym podręczniku wspominają o osteomyelitis szczęki górnej w ustępie, pt. „dentale osteomyelitis". Podobnie Hajek (23) (r. 1926) omawia pokrótce dane zagadnienie w ustępie „Osteomyelitis szczęki górnej". A. Knick (35) (1934) wspomina o osteomyelitis szczęki u dzieci małych. Z podręczników rosyjskich Kompanjejec (32) (r. 1938) nie porusza bardziej szczegółowo tej sprawy, podobnie Tomkyn (66) Łukaczew i Preobrażeńskij (r. 1938). Wojaczek (72) (r. 1939) wspomina o tym zaledwie w kilku słowach. Stosunkowo szeroko omawiają osteomyelitis szczęki górnej u osesków i dzieci małych Feldman i Wulfson (17) (r. 1939) w osobnym rozdziale. Z dostępnych mi podręczników angielskich starszych Lenox Browne (9) (r. 1890) o interesującym nas zagadnieniu nie wspominają, podobnie w nowszych podręcznikach H. Hall (24) (r. 1901), Beck (3) (r. 1923), S. Syme (63) (1927), F. Sydenham (62) (1927), S. Mead (42) (1928), F. Barnhill (2) (1928). Makenzie (31) nie ma wzmianki o osteomyelitis szczęki górnej u noworodków lub dzieci. Skilleren (57) wspomina w kilku słowach, podobnie Chevalier Jackson (27), nieco szerzej omawiają L. Turner (66) a szczególnie L. Ballanger, poświęcając krótki ustęp danemu schorzeniu, omawiając jego charakterystyczne cechy. Spośród dostępnych mi podręczników francuskich starych, jak A. Castex (10), jak również nowszych J. Guisez (22) (1909) i Terracol (67) (1936) interesującego nas zagadnienia nie poruszają. Inni, jak Collet (11) (1928), omawiając różniczkową diagnozę sinuitis maxillaris opisuje tak zwane sinuite maxillaire du nourrisson, podkreślając jako cechy charakterystyczne wydzielanie licznych martwiaków a nawet zawiązków zębowych.

Bodaj jednak najlepiej omawia to schorzenie w osobnym rozdziale, pt. „Sinuite aigue osteomyelitique" Laurens (39) (1931) w swym podręczniku wydanym w 1931 r.

PIŚMIENNICTWO:

1. W. L. Ballenger, H. Ch. Ballenger: Diseases of the Nose Throat and Ear, r. 1930. — 2. Barnhill J. E.: The Nose Throat and Ear, r. 1928 — 3. Beck J. C.: Applied Patology in diseases of the Nose Throat and Ear, r. 1923. — 4. Beck K.: Erkrankungen der Nase und Nebenhohlen im Kindesalter. — Denker A. Kahler O.: Handbuch der Hals — Nasen Ohrenheilkunde T. II. cz. II. str. 982—1028. — 5. Blochat: Osteomyelite die maxilleire Superier chez le nourisson Ztblatt f. H. N. u. Ohrenheilk. T. 27 str. 460. — 6. Bloch i Lemoine: Pseudo sinuite die nourisson. Ztblatt f. H. N. u. Ohrenheilk. T. 19 str. 273. — 7. Blumenfeld F., Jaffe R.: Pathologie der Oberen Luft — und Speisewege. — 8. Bosse D.: Über die Ober Kieferosteomyelitis des Saugligs und ihre Bedeutung für den augenarzt. Ztblatt f. H. N. u. Ohrenheilk. T. 17 str. 693. — 9. Browne Lenox: The Throat and Nose. R. 1890. — 10. A. Castex: Maladies du Laryngx du Nez et des Oreilles. R. 1899. — 11. F. J. Collet: Oto-Laryngologie. R. 1928. — 12. Collet et Mounier — Kuhn: Le prognostic des l'osteomyelite die naxillair auperieur ches le nourisson. Ztblatt f. H. N. u. Ohrenheilk. T. 21. st. 191. — 13. Dougler: Zur Bechandlung der chronischen Osteomyelitis nach Ohr und Löhr Ztblatt f. H. N. u. Ohrenheilk. T. 27. str. 199. — 14. Denker A. und Albrecht W.: Lehrbuch der Krankheiten des Ohrens und der Luftwege. — 15. Dolee: Diffential diagnosis af aucute osteomyelitis in children. Ztblatt f. H. N. u. Ohrenheilk. T. 28, str. 499. — 16. Eicken: Fall von Osteomyelitis crani (pokaz i dyskusje) Ztblatt f. H. N. u. Ohrenheilk. T. 25. str. 300. — 17. Feldman i Wulfson: Bolezny ucha i werchnych dychatelnych putei w deckom wozrostie, r. 1939. — 18. Fischer H.: Zur Behandlung der akuten hamatogenen Osteomyelitis. Ztblatt f. H. N. u. Ohrenheilk. T. 22. — 19. Godlewski J.: Przypadek ostrego zapalenia szpiku kostnego szczęki górnej Polski Przegląd Oto-laryng. T. 8. str. 107—12. — 20. Goedes: Lebertran in der Behandlung Chirurgischen Erkrankungen. Ztblatt f. H. N. u. Ohrenheilk. T. 18, str. 695. — 21. Grünstein I.: Beitrag zur Pathogenese der Osteomyelitis des Oberkiefers im Sauglingsalter. Inaugural Diesertation. R. 1926. — 22. J. Guisez: Pratique Oto Rhine-Laryngologique. R. 1909. — 23. Hajek M.: Pathologie und Therapie der entzundlichen Erkrankungen der Nebenhöhlen der Nase. R. 1926. — 24. Hall Hovillandde: Diseases of the Nose and Throat. R. 1901. — 25. Heymann P.: Handbuch der Laryngologie und Rhinologie. T. 3. — 26. Horsch K.: Therapeutische Erfarungen mit der Löhrschen. Ztblatt f. H. N. u Ohrenheilk. T. 26 — 27. Jakson Chevelier: The Nose Threat and Ear. — 28. Jankowski W.: Rozwój jamy nosowej i jej stosunek do sąsiednich części mózgo i twarzoczaszki. Pol. Prz. Oto-laryng. T. 15. z. 1—2. — 29. Jurasz A.: Die Krankheiten der Oberen Luftwege. R. 1891. — 30. Kahashima i Kato: Ein Fall von Osteomyelitis des Oberkiefers bei seinem kleinem Kinde. Ztblatt f. H. N. u. Ohrenheilk. T. 29, str. 522. — 32. Kenzie Mc.: Diseases of the threat Nose and Ear. — 32. Kompaniejec C. M.: Chworoby wucha, nosa i horła. R. 1938. — 33. Kompf H.: Penicillina w schorzeniach uszu, nosa i gardła. Lekarz wojskowy T. 37, z. 2—3, str. 137—146. — 34. O. Korner-Steurer O.: Lehrbuch der Ohren-Nasen-Rahen und Kohlkopf Krankheiten. R. 1937, 1944. — 35. Knick: Ohren-Nase-Kelkopf-Krankheiten, R. 1934. — 36. Kubik: Orbitalphlegmonen, Ztblatt f. H. N. u. Ohrenheilk. T. 20, str. 47. — 37. Lacy N. E. and Lawrance P. E.: Acute osteomyelitis of the superior maxilla in children. Ztblatt f. H. N. u. Ohrenheilk. T. 32, str. 321—322. — 38. Laskiewicz A.; W sprawie osteomyelitis petrosquamo - mastoidea u dzieci. Pol. Prz. Oto Laryng. T. 14 str. 599—620. — 39. Laureus G.: Précis d'oto-rhine-laryngologie sinusite aique osteomyelitique, str. 646—647. — 40. Mahe H. i Dechaume: Osteomyelite du maxillaire superieur

chez un nourisson de deux moix et demi. Ztblatt f. H N. u. Ohrenheilk. T. 21, str. 426. — 41. Mandruzzate F.: Die Behandlung der akuten und chronischen Osteo myelitis mit Fliegenlarwen. Ztblatt f. H. N. u. Ohrenheilk. T. 30, str. 487. — 42. Mead u. Sterling: Diseases of the Mouth. R. 1928. — 43. Mechenzie: Die Krankheiten des Halses und der Nase. R. 1884. — 44. Mikulicz J. - Kummel W.: Die Krankheiten des Mundes. — 45. Millman: Die akute progressive Schlafenbeinosteomyelitis des Kindesalters. Ztblatt f. H. N. u. Ohrenheilk. T. 29, str. 219. — 46. Mounier: Über die neusten Behandlungsmethoden der akuten Oesteomyelitis. Ztblatt f. H. N. u. Ohrenheilk. T. 23, str. 536. — 47. Nacumara: Zur Behandlung der Osteomyelitiden. Ztblatt f. H. N. u. Ohrenheilk. T. 28, str. 636. — 48. Mac Neal Perry S.: The use of asparagin bacteriophage in the treatment of acute hematogenous osteomyelitis. Ztblatt H. N. u. Ohrenheilk. T. 34, str. 656. — 49. Nühsmann Th.: Entzündliche Erkrankungen der Kieferhöhle. Denker A., Kahler O. Handbuch der Hals-Nase-Ohrenheilkunde. T. II. cz. 2. — 50. Obernie-dermayer A.: Bechandlung der akuten osteomyelitis, Ztblatt f. H. N. u. Ohrenheilk. T. 33, str. 343—344. — 51. Peuberthy G. C. and Weller Ch. N.: Chemotherapy es an aid in the management of acute osteomyelitis. Ztblatt f. H. N. u. Ohrenheilk. T. 35, str. 677. — 52. Remky: Zur osteomyelitis des Oberkiefers beim Saugling. Ztblatt f. H. N. u. Ohrenheilk. T. 18, str. 213. — 53. Riegele L.: Über die Osteomyeliteis des Oberkiefers beim Neonatus und jungen Saugling. Ztblatt f. H. N. u. Ohrenheilk. T. 22, str. 30. — 54. Salzer H.: Die Behandlung der Osteomyelitis in Kindesalter. Ztblatt f. H. N. u. Ohreheilk. T. 24, str. 435. — 55. Schech Ph.: Die Krankheiten der Mundhöhle. R. 1902. — 56. Sinko S.: Interne Behandlung der Osteomyelitis acuta. Ztblatt f. H. N. u. Ohrenheilk. T. 30, str. 21. — 57. Skilleren: The catarrhal and suppurative diseases of the accessory sinuises of the Nose. — 58. Sorrel E.: Des divers treitnent qu'il convient d'apliquer aux differentes formes d'osteomyelite aiquc. Ztblatt f. H. N. u. Ohrenheilk. T. 29, str. 190. — 59. Sorrel E.: Über die Behandlung der akuten Osteomyelitis. Ztblatt f. H. N. u. Ohrenheilk. T. 29, str. 379. — 60. Stich R.: Osteomyelitis und Trauma Ztblatt f. H. N. u. Ohrenheilk. T. 21. str. 177. — 61. Stupka W.: Akute Osteomyelitis des Oberkiefers. Ztblatt f. H. N. u. Ohrenheilk. T. 22, str. 649. — 62. Sydenham: Lamb's Diseases of the threat Nose and Ear. R. 1927. — 63 Syme W. S.: Handbook of diseases of the Nose Threat and Ear. R. 1927. — 64. Szmurło J.: Choroby jamy ustnej i przełyku. — 65. Tamura I.: Osteomyelitis des Oberkiefers beim Säugling. Ztblatt f. H. N. u. Ohrenheilk. T. 27, str. 206. — 66 Temkyn, Łuchaczew, Preobrażenskij: Bolezni ucha, nosa i horła. R. 1939. — 67 Terracel: Les maladies des Foss Nasales, R. 1936. — 68. Tolbach Yousif: Osteomyelitis des Oberkiefers bei Sauglingen. Ztblatt f. H. N. u. Ohrenheilk. T. 25, str. 258. — 69. Turner A. L.: Diseases of the Nose — Threat and Ear. R. 1944. — 70. Ulses H.: Osteomyelitis des Oberkufes und Leukemie. Passow Schaefers Beitrage T. 31. str. 80—87. — 71. Wessely E. A.: Klinik der Hals, Nasen und Ohrenkrankungen. — 72. Wojaczek W. I.: Osnowy oto-rino-larynholohi. Osobnesty lor. zabołewani w deckom wezroste. str. 356—367.

STANISŁAW TEPPA Wrocław

Sylwetka płynu mózgowordzeniowego przy uciskowych sprawach rdzeniowych

Z b. Kliniki Neurologicznej we Lwowie.
Dyrektor: śp. prof. dr E. Artwiński.

W pierwszych latach wojny przeprowadziłem badania na materiale chorych lwowskiej kliniki neurologicznej nad zachowaniem się płynu mózgowordzeniowego przy sprawach uciskowych, toczących się w kanale kręgowym. Miało to być częścią szeregu prac kliniki lwowskiej nad diagnostyką i leczeniem uciskowych chorób rdzenia. Praca ta nie uwzględnia zachowania się krzywej ciśnienia, ponieważ było to tematem pracy następnej, wspólnej z nieodżałowanej pamięci Prof. Dr E. Artwińskim, która wraz z wykresami zaginęła w zawierusze wojennej.

W roku 1903, mniejwięcej po pierwszych zabiegach neurochirurgicznych guzów rdzenia, zwrócił uwagę Froin na żółte zabarwienie płynu mózgowordzeniowego i wzmożoną ilość białka aż do krzepnięcia płynu in vitro, u chorych z guzami rdzenia kręgowego. Wkrótce potem Nonne uzupełnił te spostrzeżenia i uznał zwiększoną ilość białka w płynie wodojasnym lub ksantochromicznym, przy niezwiększonej ilości elementów komórkowych, za zespół uciskowy. Były to pierwsze badania uzupełniające stan przedmiotowy chorego, na podstawie których można było przypuszczać o obecności przeszkody w kanale kręgowym, która zwęża lub zamyka jego światło. W późniejszym czasie nastąpiły dalsze spostrzeżenia nad zachowaniem się ciśnienia płynu przy nakłuciu lędźwiowym lub lędźwiowym i podpotylicznym oraz myelografia. Dzisiaj również sylwetka płynu mózgowordzeniowego z równoczesnym badaniem manometrycznym zachowania się krzywej ciśnienia jest często pierwszym sprawdzianem w przypadkach z jednoogniskowymi objawami rdzeniowymi, czy w kanale kręgowym znajduje się przeszkoda, która zwęża lub przerywa jego światło, czy też nie.

Zwiększenie ilości białka przy normalnej ilości elementów komórkowych a nawet ksantochromia nie stanowią zespołu spotykanego wyłącznie tylko przy przeszkodach w kanale kręgowym. Z podobnymi objawami spotykamy się również przy guzach mózgu, przy krwotokach oponowych. Mimo to jednak w zespole tym, w wątpliwych przypadkach z jednoogniskowymi objawami rdzeniowymi zyskujemy metodę, która pozwala nam często na postawienie trafnego rozpoznania.

Często występuje następujący trias: zwiększenie ilości białka, ksantochromia, brak zwiększenia ilości elementów komórkowych. Zwiększenie ilości białka zależy od wzmożenia globulinów, a bardziej jeszcze albuminów. Przy guzach umiejscowionych w pobliżu opon i drażniących je lub przy ograniczonych procesach zapalnych na oponach może wystąpić pleocytoza limfo i leukocytarna, przy guzach krwawiących obecność ciałek czerwonych krwi. Komórki nowotworowe spotyka się rzadko a zróżnicowanie natrafia na trudności ze względu na różnorodną budowę anatomiczną guzów.

Skoro przeszkoda zaciśnie w zupełności światło kanału, wówczas może wystąpić zespół Froina. Płyn taki określamy jako płyn zastoinowy. Przez to określenie rozumiemy dzisiaj: ksantochromię, brak zwiększenia komórek oraz zwiększenie ilości białka i fibrinogenu, wskutek czego wydobyty płyn albo w całości krzepnie w próbówce albo tworzą się w nim kłaczki ściętego włóknika. Zespół Froina nie jest częsty i spotyka się go

raczej przy przeszkodach leżących w dolnym odcinku kanału.

Jak przychodzi do wytworzenia się płynu zastoinowego? Wedle na ogół przyjętej teorii (Kafka), przy wytworzeniu się przeszkody zostaje odcięta ogonowa część worka oponowego od splotu naczyniówkowego, który jest miejscem produkcji płynu, płyn zostaje zresorbowany, tworzy się vacuum, przychodzi do mechanicznego podrażnienia i zaburzenia w przepuszczalności naczyń krwionośnych. W następstwie tego składniki krwi, jak białko i barwiki dostają się z otoczenia do przestrzeni odciętej. Z teorią tą nie zgadza się Bannwarth, który nie wierzy w możliwość wytworzenia się vacuum. Nie może sobie wytłumaczyć teorią Kafki uciskowych zmian w płynie, z którymi spotykamy się czasem i powyżej przeszkody. Zwraca uwagę na to, że zmiany w płynie poniżej przeszkody występują nawet wówczas, gdy dolny odcinek worka oponowego nie jest jeszcze zupełnie odcięty przez przeszkodę, czyli gdy komunikacja płynu poniżej i powyżej przeszkody jest utrzymana. Wedle teorii Bannwartha guzy uciskają na podpajęczynówkowy system żylny, przychodzi do zastoju w naczyniach żylnych poniżej i powyżej przeszkody, następstwem czego jest przesiąkanie białka i barwików krwi do płynu. Poza tym może przyjść do przesiąkania z naczyń silnie unaczynionego nowotworu, zwłaszcza gdy guz „rośnie do płynu“ i występują w nim zmiany wsteczne.

Materiał nasz z kliniki lwowskiej obejmuje 45 chorych. Z tego 26 było operowanych z powodu nowotworu rdzenia, 14 operowanych z powodu ograniczonych zmian zapalnych na oponach miękkich i twardej, 1 przypadek operowanego kilaka ogona końskiego, gdzie przedtem przeprowadzone leczenie przeciwkiłowe nie dało pożądanego wyniku, 1 sekcyjny przypadek nieoperowanego glejaka śródrdzeniowego, 1 przypadek ograniczonego zapalenia pajęczynówki (arachnitis circumscripta adhaesiva) stwierdzonego operacyjnie, gdzie nie można było wykluczyć, czy poza tym nie krył się jeszcze nowotwór; 2 przypadki nieoperowane, lecz ze względu na przebieg bardzo podejrzane na ograniczone zapalenie pajęczynówki. Lokalizacyjnie było: 6 przypadków w części szyjnej, względnie szyjnopiersiowej, 22 w części piersiowej i 17 w części lędźwiowej rdzenia względnie ogona końskiego. Nie uwzględniamy zachowania się ciśnienia płynu. Biorę pod uwagę skład płynu poniżej przeszkody, jakkolwiek wiemy, że w uciskowych chorobach rdzenia zmiany w płynie występują często i powyżej miejsca ucisku, co było, jak wspomniałem, tematem różnych teorii powstawania zmian w płynie przy guzach rdzeniowych (rozszerzenie naczyń żylnych (Bannwarth), przesiąkanie z powierzchni guza (Cushing). Próby białkowe przeprowadzaliśmy w klinice tylko odczynami Pandyego i Nonne-Apelta, bez ilościowego oznaczania białka całkowitego, wychodząc z założenia, że jakkolwiek próby te wytrącają przede wszystkim globuliny, a albuminy w mniejszym stopniu i nie są bardzo dokładne, to jednak dla celów klinicznych były w zupełności wystarczające. Muszę zwrócić uwagę na badania Stary'ego Krala i Winternitza, wedle których przy próbie Pandy'ego wypadają nie tylko globuliny, lecz i albuminy i wskutek tego reakcja ta jest nie tylko odczynem na globuliny, lecz i na białko całkowite. Ostatnio Dowżenko przytacza piśmiennictwo tego zagadnienia.

Cały materiał 45 chorych dzielę na 4 grupy. Podział ten jest nieco sztuczny jednakowoż na ogół trafny.

Grupa I. Na 45 chorych typowy zespół Froina, z równoczesnym krzepnięciem płynu in vitro, obserwowaliśmy 5 razy. Z tego 4 razy przy lędźwiowym umiejscowieniu ogniska, a to: 2 razy przy nowotworach, 1 raz przy ograniczonym zapaleniu pajęczynówki, 1 raz przy kilaku ogona końskiego. W przeciwieństwie do tego tylko 1 raz stwierdziliśmy ten zespół przy umiejscowieniu wyższym przy naczyniaku włóknistym (angiofibroma) na wysokości $D_{5,6}$. Wedle Ravena i innych autorów nie zawsze coagulation massive występuje przy lędźwiowym umiejscowieniu ogniska, jakkolwiek tu są one najczęstsze. Opisywano masowe krzepnięcie białka w próbówce nawet przy szyjnym umiejscowieniu ogniska. Typowy płyn uciskowy barwy ciemnobursztynowej przy kilakach rdzenia opisali Raven, Schwarz, Kaplan, Froin i Ledoux.

Grupa II. Ksantochromię ze zwiększoną ilością białka bez jego krzepnięcia w próbówce znaleźliśmy 17 razy, z tego tylko 6 razy przy umiejscowieniu powyżej części lędźwiowej. Widać z tego, jakie znaczenie ma umiejscowienie lędźwiowe ucisku nie tylko dla koagulacji masowej, lecz także dla powstawania ksantochromii. Raven, na podstawie zebranego materiału z piśmiennictwa i własnego z roku 1921, zwraca uwagę na to, że tym częstsza jest ksantochromia, im niżej w kanale kręgowym rozwija się przeszkoda. Ma ona występować zwłaszcza przy guzach wewnątrzoponowych. Klauenflügel (1941) uważa, że występowanie ksantochromii jest związane nie tyle z umiejscowieniem i czasem trwania ucisku oraz wiekiem chorego, ile z wielkością nowotworu. Ma ona występować przy guzach dużych. U nas występowała ona jednakowo często przy nowotworach, jak i przy ograniczonym zapaleniu opony twardej lub miękkiej. U jednego chorego z rozlanym nowotworem w części lędźwiowej, który uciskał na ogon koński, przy nakłuciu lędźwiowym między kręgiem L_2 a L_3, względnie L_3 a L_4, nie otrzymaliśmy w ogóle płynu (punctio sicca), ponieważ igła będąc w kanale natrafiła na sam guz. U tego chorego przy nakłuciu podpotylicznym stwierdziliśmy: płyn barwy lekko żółtawej, nieznaczną pleocytozę 26/3, a przy próbach Pandy'ego i Nonne-Apelta powstał kłaczkowaty strąt białka, a więc zespół uciskowy, z jakim spotykamy się poniżej ogniska. Cushing i Ayer opisali 5 przypadków guzów ogona, w których i powyżej guza, a w jednym i przy nakłuciu podpotylicznym, znaleźli płyn ksantochromiczny ze zwiększoną ilością białka, co uważają za rzecz ważną o tyle, że stwierdzenie takiego płynu mogłoby

być źródłem pomyłek lokalizacyjnych. Podobne przypadki opisali Raven, Antoni i inni. Spostrzeżenia te wyzyskuje Bannwarth dla swej teorii powstawania płynu uciskowego i uważa, że powyżej opisane zmiany są następstwem procesu przesiąkania z uciśniętych żył podpajęczynówkowych, tak poniżej, jak i powyżej przeszkody. W miarę posuwania się ku górze zmiany w płynie są coraz to mniej wyraźne, ponieważ płyn uciskowy jest coraz bardziej zmieszany z normalnym. Zwyczajnie przy nakłuciu podpotylicznym otrzymujemy płyn bardziej zbliżony do prawidłowego. Przez równoczesne nakłucie lędźwiowe i podpotyliczne oraz porównanie sylwetki obu płynów otrzymujemy wskaźnik dla zmian poniżej i powyżej przeszkody. Opierając się na naszym materiale — poza jedynym przypadkiem, w którym płyn podpotyliczny miał cechy ucisku — zawsze był wodojasny, a odczyny białkowe wypadały albo zupełnie ujemnie albo były bardzo słabo zaznaczone (Pandy i Nonne-Apelt 1+). Nawet u chorej z kilakiem ogona, przed przeprowadzeniem leczenia przeciwkiłowego, płyn lędźwiowy poza dużą limfocytozą 680/3 wykazywał cechy zespołu Froina, a po przeprowadzeniu leczenia specyficznego zawierał 59/3 limfocytów i odczyn Pandy'ego 2+) czyli znacznie się poprawił, przy nakłuciu podpotylicznym po leczeniu zawierał 21/3 limfocytów, a odczyny białkowe wypadły zupełnie ujemnie. Tyle o płynach ksantochromicznych oraz o uzyskanych przez nakłucie podpotyliczne.

Pozostają do omówienia jeszcze jedna względnie dwie grupy. Obejmują one płyny albo wodojasne, albo lekko krwawe wskutek domieszki świeżej krwi podczas nakłucia, a po odwirowaniu wodojasne. Dlatego o tym wspominam, ponieważ zdarzają się płyny ksantochromiczne, nieco mętne wskutek domieszki czerwonych ciałek krwi. Krew w takich wypadkach pochodzi z krwawiącego guza, a ksantochromia jest częściowo następstwem rozpadu krwinek, np. u jednego naszego chorego z naczyniakiem śluzakowatym (angioma myxomatodes) przy trzykrotnym nakłuciu spotkaliśmy zawsze czerwone ciałka krwi.

Grupa III. Pierwsza z dwóch grup płynów wodojasnych zawiera wzmożoną ilość białka, Pandy 4+ Nonne-Apelt 2+ do 4+, wyjątkowo białko ścięte, gdy przy wymienionych odczynach wypadały kłaczki ściętego włóknika. Jest to czysta forma „dissociation albumino-citologique" Sicarda (wzmożona ilość białka przy niezwiększonej ilości elementów komórkowych). Zespół ten przeważnie wystarcza do rozpoznania ucisku przy jednoogniskowych objawach rdzenia. W tej grupie dominują guzy z umiejscowieniem wyższym niż lędźwiowe, przeważnie w części szyjnej i górnej piersiowej. Płyny tej grupy, w miarę przedłużania się choroby, mogą przybrać typowy charakter uciskowy. Grupa ta jest w naszym materiale najliczniejsza (20 przypadków).

Grupa IV. Do tej grupy zaliczam te płyny, w których zwiększenie białka jest nieznaczne lub przy próbach Pandy'ego i Nonne-Apelta niedostrzegalne (Pandy i Nonne-Apelt — względnie 1+), Takich chorych mieliśmy czterech; z tego dwóch z umiejscowieniem górnopiersiowym, jeden dolnopiersiowym i jeden lędźwiowym. U chorego z niskim umiejscowieniem ogniska stwierdzono w czasie operacji tylko nieznaczne zmiany uciskowe na oponach. Opis chorych z górnopiersiowym umiejscowieniem przytaczam.

38-letni chory z kurczowym niedowładem obu kończyn dolnych nieznacznego stopnia, u którego lipiodol zstępujący wykazał cechy zupełnego bloku na wysokości górnego kręgu D_5, a badania drożności kanału kręgowego metodą Queckenstedt-Stookey'a wykazało prawie zupełny brak zwiększenia ciśnienia przy ucisku na jedną względnie obie żyły szyjne. Operacyjnie u tego chorego znaleziono zapalenie opony twardej na wysokości D_5 do D^7. Płyn był wodojasny, białko niewzmożone. Pierwsze objawy choroby wystąpiły na kilka tygodni przed nakłuciem.

Drugi przykład: Chora 57-letnia z włókniakiem wewnątrzoponowym na wysokości D_3 do D_5 wielkości wiśni. Krzywa drożności kanału kręgowego wykazała blok, a lipiodol zstępujący zatrzymał się pod postacią jednolitego stopu na wysokości kręgu D_3. Dwukrotne, różnoczasowe badanie płynu wykazało ilość komórek w granicach normy, białko tylko nieznacznie wzmożone (Pandy 1+ do 2+, Nonne-Apelt 1+). Zwracam uwagę na to, że pierwsze objawy choroby wystąpiły u niej na rok przed pierwszym, a dwa i pół roku przed drugim nakłuciem. $2^1/_2$ roku czasu trwania choroby nie wpłynęło na wystąpienie wyraźniejszych zmian w płynie. Nowotwór był umiejscowiony wewnątrzoponowo, zewnątrzrdzeniowo. Tego rodzaju umiejscowienie guza częściej prowadzi do wyraźniejszych zmian w płynie niż ogniska zewnątrzoponowe, wedle Ravena w stosunku 2:1. Jest to przykład na to, że stosunkowo długi czas trwania choroby nie musi prowadzić do typowego zespołu uciskowego. Podkreślam wysokie umiejscowienie ucisku, które według naszych spostrzeżeń wykazuje częściej mniejszą zawartość białka niż lokalizacja niska. Podobne przykłady przytacza Klauenflügel, lecz nie przywiązuje do tego większej wagi.

Na podstawie tych dwóch przykładów można wysnuć następujące wnioski:

1) Mimo wyraźnej przeszkody wewnątrz kanału kręgowego płyn nie musi nosić cech płynu uciskowego, nawet jeśli guz leży wewnątrzoponowo, zewnątrzrdzeniowo.

2) Czas, w jakim choroba się rozwija oraz umiejscowienie ogniska czy to w samej oponie (przypadek 1), czy też wewnątrzoponowo (przypadek 2), nie ma znaczenia dla wypadków z prawidłowym płynem.

3) Może zaistnieć rozbieżność między sylwetką płynu mózgordzeniowego a zachowaniem się krzywej ciśnienia i myelografią. Z badań pomocniczych samo laboratoryjne badanie płynu jest niewystarczające dla rozpoznania ucisku przy jednoogniskowych schorzeniach rdzenia. Nie uwzględniam chorób kręgosłupa uciskających rdzeń.

W związku z tym przypomina mi się chory odmienny od obu przytoczonych przypadków.

30-letni chory zgłosił się do kliniki z następującymi skargami: Przed 6 miesiącami zaczął odczuwać cierpnięcie i osłabienie lewej stopy. Wkrótce potem stan jego zdrowia przejściowo się poprawił. Na 3 tygodnie przed przyjęciem wystąpiło dość nagle ścierpnięcie i osłabienie w obu kończynach dolnych, wskutek czego przestał chodzić. Od początku choroby okresowe ścierpnięcie prawej dłoni. Stwierdzono brak odruchów brzusznych i nosidłowych, znacznego stopnia kurczowy niedowład obu kończyn dolnych z podwyższeniem odruchów ścięgnistych, obustronnym objawem Babińskiego i Rossolima oraz ostro odcięte obniżenie czucia skórnego na wszystkie rodzaje od D_{10} w dół. Rozpoznano jedno ognisko w rdzeniu. Płyn mózgowordzeniowy był wodojasny i zawierał 2/3 limfocytów, Pandy i Nonne-Apelt 4+. Krzywa ciśnienia wykazywała obraz zupełnego bloku. Ciśnienie początkowe 60 mm wody, ucisk na jedną żyłę szyjną przez 5 sek., na obie żyły przez 10 sek. powoduje tylko nieznaczne jego zwiększenie. Po opuszczeniu 2 ccm płynu ciśnienie spada do zera. Na tej postawie można było rozpoznać ucisk, przeciw czemu przemawiało opadnięcie lipiodolu zstępującego do worka końcowego. Wobec ujemnego wyniku myelografii zastosowano leczenie wcierkami rtęciowymi. Po miesiącu stan chorego znacznie się polepszył, siła w nogach znacznie się poprawiła, zaczął dość dobrze chodzić, jedynie zaburzenia czuciowe pozostały na dłuższy czas bez zmiany. Równocześnie pojawiły się objawy rozsiane: oczopląs, zaznaczone drżenie zamiarowe w rękach, chód stał się niezborny. Z tego powodu zmieniono rozpoznanie na rozsiane stwardnienie mózgu i rdzenia ze zlepami pajęczynówki, które powodowały przejściową niedrożność kanału kręgowego. Powtórne nakłucie lędźwiowe, wykonane w $2^1/_2$ miesiąca po pierwszym, już w okresie poprawy w zaburzeniach ruchowych kończyn dolnych wykazało znaczną poprawę płynu. Był on barwy wodojasnej, limfocytów 6/3, leukocytów 1/3, Pandy 2+, Nonne-Apelt 1+. Krzywa drożności prawidłowa: ciśnienie początkowe 120 mm wody, ucisk na jedną żyłę szyjną przez 5 sek. powoduje wzrost ciśnienia na 190 z następowym spadkiem na 120 mm wody, ucisk na obie żyły szyjne przez 10 sek. powoduje zwyżkę ciśnienia na 215 mm wody z następowym spadkiem na 120. Ciśnienie końcowe po opuszczeniu 7 ccm płynu — 100.

Oto przykład wieloogniskowego schorzenia, nie nadającego się do zabiegu operacyjnego, w którym z początkiem obserwacji były objawy wskazujące na jedno ognisko, a sylwetka płynu i krzywa ciśnienia wskazywały na przejściową niedrożność, czego nie potwierdziła myelografia. Marburg uważa za możliwe występowanie zespołu uciskowego w płynie w przypadkach rozsianego stwardnienia pod postacią wzmożenia ilości białka przy prawidłowej ilości elementów komórkowych. Takiego jednak zwiększenia ilości białka, które by prowadziło do krzepnięcia płynu i ksantochromii nigdy nie widział. W przypadkach, w których są trudności rozpoznawcze między guzem a rozsianym stwardnieniem, rozstrzyga myelografia, która w rozsianym stwardnieniu nigdy nie daje jednolitego stopu .

Z przedstawionych przykładów wynika, że o ile w pewnych niewątpliwych przypadkach spraw uciskowych, nadających się do zabiegu operacyjnego, istnieje rozbieżność między sylwetką płynu, krzywą ciśnienia i myelografią, to w innym wypadku, w którym dłuższa analiza przebiegu choroby wskazywała na proces rozsiany, może zaistnieć przemijająco przy badaniu ciśnienia i składu płynu zespół charakterystyczny dla spraw uciskowych. U naszego chorego zespół ten ujawnił się w związku z wystąpieniem objawów klinicznych wskazujących na ucisk rdzenia i znikł po ich ustąpieniu. Za przyczynę tego ucisku uważaliśmy zlepy pajęczynówki, które mogą wystąpić w przebiegu rozsianego stwardnienia. Możliwe, że lipiodol, jako płyn cięższy, mógł się między tymi zlepami przesunąć i opadł w dół.

Ostatnio przedstawiony przypadek skłania nas do postawienia sobie pytania, czy istnieje jakiś stosunek między zmianami w płynie a stanem przedmiotowym chorego. Czasem istnieje pewien związek między stanem siły kończyn jako następstwo wzrastającego ucisku a składem płynu, jak to widzieliśmy u ostatniego opisanego chorego z objawami rozsianego stwardnienia, gdzie w czasie rozwiniętego kurczowego niedowładu w kończynach dolnych płyn miał charakter uciskowy, a w miarę poprawiania się siły kończyn dolnych, objawy ucisku w płynie ustąpiły. Biorąc pod uwagę przypadki guzów rdzenia niejednokrotnie mogliśmy stwierdzić stan podobny. Zaburzeń czuciowych nie biorę pod uwagę, ponieważ są trudniejsze do obiektywnej oceny niż zaburzenia ruchowe.

Jako przykład przytaczam tu obserwację przeprowadzoną w ciągu 6 lat u chorej z nerwiakiem włóknistym (neurofibroma) na wysokości D_6. W czasie pierwszego pobytu chorej w klinice w roku 1932, w szóstym roku choroby, istniał niezbyt silnie wyrażony niedowład kurczowy obu kończyn dolnych, wstępująca myelografia wykazała stop na D_{12}, a powyżej pojedyncze krople lipiodolu. W płynie nie było wyraźnych objawów ucisku. Był wodojasny, limfocytów $^{15}/_3$ (Pandy 2+, Nonne-Apelt 1+). U tej samej chorej po dalszych sześciu latach, w roku 1938 stwierdzono zupełne kurczowe porażenie w kończynach dolnych, przy myelografii zstępującej zupełny blok na wysokości D_6, a płyn nosił wyraźne cechy uciskowe. Był barwy ksantochromicznej, limfocytów 6/3, Pandy 4+, Nonne-Apelt 3+. Wniosek, że ze wzrostem ucisku spowodowanym przez powiększający się guz — dowodem czego było pogłębienie niedowładu — narastają zmiany w płynie.

Inaczej było u chorej z nerwiakiem (neurinoma) na wysokości D_{12} do L_2. Na 3 lata przed przyjęciem do kliniki cierpiała ona na bóle kulszowe w prawej nodze, które ustąpiły po leczeniu przeciwreumatycznym. Na 3 miesiące przed przyjęciem wystąpiły u niej bóle w krzyżach

i w lewej nodze, a w niedługi czas w obu. Siła w nogach była zachowana, odruchy ścięgniste na kończynach dolnych miernie żywe, równe. Płyn był barwy jasnocytrynowej i i zawierał 80/3 limfocytów, a przy próbach Pandy'ego i Nonne-Apelta wypadły kłaczki ściętego białka. Bezpośrednio po nakłuciu lędźwiowym wystąpiło zaklinowanie się guza w kanale, wyrazem czego wystąpiło nagle porażenie kończyn dolnych -z obniżeniem odruchów ścięgnistych, zaparciem moczu i stolca. Przy powtórnym nakłuciu lędźwiowym, wykonanym w 12 dni po pierwszym, płyn był podobny do poprzedniego, tylko nie zawierał elementów komórkowych. Przypadek ten w porównaniu z poprzednio opisanym jest odmienny ze względu na niskie umiejscowienie guza i wystąpienie wiotkiego porażenia.

Obserwacja tej chorej jest pouczająca z tego względu, że niekiedy niema żadnej proporcji między stanem przedmiotowym chorego a sylwetką jego płynu (chyba, że zniknięcie komórek będziemy uważać za następstwo wzmagającego się ucisku). W płynie może być wyrażony ucisk, czego badanie przedmiotowe jeszcze nie może wykazać. Obie te obserwacje potwierdzają spostrzeżenia R a v e n a, że szybko wzrastający ucisk łatwiej prowadzi do ksantochromii (przyp. 2), niż powoli rosnący nowotwór (przyp. 1). Prawdopodobnie, jak wyżej wspomniałem, niższe umiejscowienie nowotworu w przypadku drugim sprzyjało szybkiemu wytworzeniu się zmian uciskowych w płynie mimo, że czas trwania choroby był daleko krótszy. Krótki czas wystarczy niekiedy do wystąpienia wyraźniejszych zmian w płynie, a ilustruje to następująca obserwacja.

Dotyczy ona chorej z piaszczakiem (psammoma) na wysokości D_3, u której zmiany w płynie mózgowordzeniowym nasiliły się w przeciągu niespełna miesiąca, w czasie obserwacji w klinice, mimo że pierwsze objawy choroby zauważyła chora przed rokiem w domu. Do kliniki zgłosiła się z kurczowym niedowładem w obu kończynach dolnych i obniżeniem czucia skórnego na wszystkie rodzaje od D_3 w dół.

Data	Barwa	Limfoc.	Leukoc.	Erytr.	Pandy	Nonne-Apelt	Białko całkow.
29.III	wodoj.	5/3	0/3	0/3			
6.IV	mętnawy	100/3	58/3	0/3	4 plusy	4 plusy	0,225%
21.IV	ksantoch.	283/3	11/3	0/3	4 plusy	4 plusy	0,235%
					strąt	serowaty	

3. IV. wstrzyknięto chorej podpotylicznie 1 ccm lipiodolu zstępującego, który po 10 minutach rozprószył się w postaci licznych kropli i smug wzdłuż kręgosłupa szyjnego i górnego piersiowego. Większe jego nagromadzenie napotkano na górnym konturze kręgu D_3 w postaci trójkątnego cienia. Po 36 i 96 godzinach ilość lipiodolu rozprószonego zaczęła stopniowo znikać, tylko cień na D_3 utrzymywał się. Zmiany w płynie z 6 i 21/IV można by odnieść do reakcyjnego zapalenia opon wskutek działania lipiodolu, który częściowo opadł. Za tym przemawiała pięciodniowa reakcja gorączkowa po myelografii, która pierwszego dnia doszła do 38,8°, dalej leukocytoza i limfocytoza w płynie z dnia 6/IV i późniejsza reakcja limfatyczna jeszcze większa, niż przy nakłuciu drugim, przy punkcji z dnia 21/IV, podczas gdy leukocyty w płynie zaczęły znikać. Czy ksantochromię w tym wypadku należy odnieść tylko do nowotworu, skoro w tym krótkim czasie stan przedmiotowy chorej nie uległ pogorszeniu? Nie stwierdzono w płynie czerwonych ciałek krwi, które mogłyby przez swój rozpad spowodować ksantochromię. Zwracam tylko uwagę na to, jak szybko może powstać ksantochromia przy nowotworach rdzenia.

Wszystkie wyżej przytoczone spostrzeżenia wskazują na to, że niema jednolitego typowego zespołu dla chorób przebiegających z uciskiem w kanale kręgowym i że na podstawie samego badania płynu można się często mylić. Wobec tego należy wysnuć wniosek, że przed postanowieniem zabiegu operacyjnego każdego chorego trzeba traktować indywidualnie, mając na oku całokształt choroby, a dopiero przeprowadzenie wszystkich badań dodatkowych ma ostateczne znaczenie dla postawienia rozpoznania. Nie potrzebuję dodawać, że decydującą próbą jest myelografia, podczas gdy badanie drożności przez manometryczne mierzenie krzywej ciśnienia metodą Queckenstedt-Stookeya jest, wedle naszego doświadczenia, próbą najczulszą. Samo badanie sylwetki płynu często zawodzi.

Pozostają do omówienia jeszcze inne próby w płynie mózgowordzeniowym przy uciskowych chorobach rdzenia. Zwiększenie ilości elementów komórkowych, wedle naszych spostrzeżeń, nie jest rzeczą rzadką, bez względu na to czy chodzi o nowotwór czy o ograniczoną sprawę zapalną na oponach. Przyjmując wedle K a f k i dla badań przeprowadzonych na stoliku Fuchs-Rosenthala za górną granicę normy $^{15}/_{3}$, tj. 5 w 1 mm³, mieliśmy na 35 przypadków pleocytozę powyżej $^{15}/_{3}$ — 14 razy. Wysoką pleocytozę spotykaliśmy przy ograniczonym zapaleniu pajęczynówki lub przy nowotworach umiejscowionych w dolnym odcinku rdzenia względnie ogona końskiego. U jednego chorego z zapaleniem lędźwiowym pajęczynówki wynosiła ona $^{1172}/_{3}$ limfocytów i $^{64}/_{3}$ leukocytów. Z drugiej strony jednak widzieliśmy także przy ograniczonym zapaleniu pajęczynówki w części lędźwiowej limfocytozę $^{5}/_{3}$, przy zapaleniu opony twardej lędźwiowej limfocytozę $^{8}/_{3}$. Chorych, u których znaleziono pleocytozę powyżej $^{50}/_{3}$ (na 35 przyp.) było 9, z tego siedmiu z chorobami dolnego odcinka. Pleocytoza występowała nie tylko przy zapaleniu opon, lecz także przy nowotworach, jak np. u jednej chorej z włókniakiem mięsakowatym ogona limfocytoza wynosiła $^{110}/_{3}$, u innej z nerwiakiem włóknistym D_{12} do L_2 — $^{80}/_{3}$ przy pierwszym nakłuciu i ⅓ przy następnym, po nagłym zaklinowaniu się guza po pierwszym upuś-

cie płynu. U dwóch chorych stwierdzono komórki nowotworowe. Wedle Fischera obecność komórek nowotworowych świadczy o złośliwości guza, który leży wówczas przeważnie wewnątrzoponowo zewnątrzrdzeniowo. Spotykanie ich nie jest częste.

Krzywe ze złotem kolloidowym były, zgodnie z obserwacjami innych autorów, niecharakterystyczne. Czasem były one prawidłowe, czasem odbarwione po stronie kiłowej, bądź to oponowej, a odbarwienie było różnego stopnia. Nie było to zależne ani od umiejscowienia, ani od rodzaju procesu, ani od innych zmian w płynie.

Zaznaczony odczyn Wassermanna w płynie mózgowordzeniowym w przypadkach, w których nie było żadnych danych do przyjęcia kiły, obserwowaliśmy 4 razy; z tego trzykrotnie przy umiejscowieniu w dolnym odcinku (raz przy mięsaku, 2 razy przy zapaleniu pajęczynówki, przy ilości płynu 0,1 do 0,5 wynik ± względnie +). Tego rodzaju nieswoiste występowanie reakcji Wassermanna w płynie przy ujemnym wyniku we krwi odwlekało przeprowadzenie operacji aż do ukończenia, naturalnie bezskutecznego, leczenia przeciwkiłowego. Niektórzy autorzy podnosili, co zresztą każdemu nasuwa się na myśl, że słabo dodatni wynik może polegać na błędzie technicznym. Desneux uważa, że tam gdzie jest zwiększona ilość białka w płynie, np. w chorobach uciskowych rdzenia lub nowotworach mózgu, może nastąpić związanie komplementu, i zależy to od rodzaju użytego antygenu. Kafka zgadza się z tym spostrzeżeniem. Innym zagadnieniem jest przechodzenie reagenów ze krwi do płynu u luetyków, którzy zachorowali na nowotwór rdzenia. Odnosi się to do zwiększonej przepuszczalności bariery między krwią a płynem. W takich przypadkach podwójna punkcja lędźwiowa i podpotyliczna może wyjaśnić to o tyle, że u luetyków bez zmian swoistych w systemie nerwowym, którzy zachorowali na guz rdzenia, odczyn Wassermanna w płynie pobranym poniżej guza może być dodatni, a w płynie podpotylicznym ujemny. Walter nie zgadza się z możliwością przechodzenia reagenów ze krwi do płynu. Wedle jego zdania, reageny w płynie mózgowordzeniowym tworzą się tylko wewnątrz bariery i jeśli nie zachodzą niespecyficzne reakcje, np. zastój płynu znacznego stopnia, stwierdzenie ciał hamujących w płynie jest dowodem na miejscowy specyficzny rodzaj cierpienia.

Nawiązując do tego tematu, przedstawiam ciekawe porównanie badania płynu u kobiety z kilakiem ogona końskiego, u której leczenie przeciwkiłowe oczyściło płyn w znacznym stopniu, lecz nie poprawiło ciężkich objawów porażennych, czuciowych oraz ze strony pęcherza i odbytnicy. To zadecydowało o zabiegu operacyjnym.

Przypadek ten zasługuje na uwagę z dwóch względów:

1) Kiła daje oprócz typowych dla sprawy uciskowej objawów klinicznych (wiotki niedowład kończyn dolnych z brakiem odruchów Achillesowych i prawego kolanowego, zaburzeń ze strony pęcherza i odbytnicy i zaburzeń czucia głębokiego i skórnego od S_1 do S_4) wybitne objawy uciskowe w płynie.

2) Leczenie swoiste usuwa ucisk z płynu, jednakowoż nie poprawia stanu przedmiotowego chorej, którą musiano poddać zabiegowi operacyjnemu. W czasie operacji stwierdzono tylko zlepy między oponami a rdzeniem, aż dopiero na sekcji wykazano obecność kilaka.

W pracy powyższej starałem się zwrócić uwagę na to, że sylwetka płynu mózgowordzeniowego przy uciskowych sprawach, toczących się w kanale kręgowym nie jest jednolita. Materiał 45 chorych został podzielony na 4 grupy zależnie od ilości białka w płynie i od występowania ksantochromii. Stwierdziłem, że przy niskim umiejscowieniu ucisku rdzeniowego daleko częściej występuje znaczne wzmożenie białka, prowadzące do samoistnego krzepnięcia płynu in vitro oraz ksantochromia, niż przy ogniskach wyżej położonych. Również większa pleocytoza występowała szczególnie przy ogniskach niżej położonych.

Na szeregu przytoczonych przykładów starałem się zwrócić uwagę na to, jak wiele czynników należy brać pod rozwagę w ocenie poszczególnych przypadków. Mimo wyraźnej przeszkody wewnątrz kanału kręgowego spowodowanej przez guz, płyn nie musi mieć cech uciskowych, nawet jeśli guz leży wewnątrz-oponowo, zewnątrz-rdzeniowo. Skład płynu może być zupełnie prawidłowy. W przeciwieństwie, w przypadku rozsianego

Nakłucie lędźwiowe	Przed leczeniem swoist. 30. I.	Po leczeniu swoistym 10. III.
1. Barwa:	krwawy, wybitnie ksantochrom.	wodojasny
2. Krzepliwość:	krzepnie w probówce	płynny
3. Pandy:	masowy strąt serowaty	++
4. Nonne-Appelt:	nie badano	±
5: Erytrocyty:	16,640/3 artefakt	5/3
6. Limfocyty:	680/3	59/3
7. Leukocyty:	0/3	1/3
8. Sol złota:	ujemny	ujemny
9. Wassermann:	+++	—
10. Müller:	++++	—
Wassermann krwi:	0,05 do 0,5 płynu +++	—
Müller krwi:	++++	?

Płyn podpotyliczny po leczeniu, prócz limfocytów, był zupełnie prawidłowy.

stwardnienia mózgu i rdzenia, które przez pewien czas przebiegało pod postacią jednego ogniska rdzeniowego, stwierdzono przejściowo wyraźną dysocjację białkowo-komórkową.

Sylwetka płynu mózgowo-rdzeniowego nie zależy od czasu, w ciągu którego ucisk się rozwijał. Czasem szybko powstający ucisk prowadzi do wyraźniejszych zmian w płynie, niż rozwijający się powoli. Niekiedy czas nie ma znaczenia, jak to przedstawiłem na przypadkach z prawidłowym płynem. W przeciwieństwie do Kadina, wedle którego, przy zapaleniu pajęczynówki w odróżnieniu od nowotworów, spotyka się normalną ilość białka w płynie i nie znajduje się dysocjacji białkowokomórkowej, w naszym materiale przypadki te zachowały się podobnie, jak w przebiegu nowotworów. Przy zapaleniach pajęczynówki umiejscowionych lędźwiowo spotykaliśmy zwyczajnie dużą ilość białka. Limfocytoza była też wysoka, co nie należało do reguły. U jednego chorego stwierdziliśmy wyraźną dysocjację: Pandy-strąt serowaty, limfocytów $^5/_3$. Uwzględniam tylko przypadki miejscowego zapalenia pajęczynówki przebiegające z uciskiem. Przy zapaleniu opony twardej i guzach umiejscowionych na zewnątrz niej próby białkowe wypadały podobnie, jak przy nowotworach. Limfocytoza natomiast występowała wyjątkowo.

Mimo tylu trudności i rozbieżności, przy stwierdzeniu zmian uciskowych w płynie zyskujemy ważny czynnik rozpoznawczy dla rozpoznawania ucisku w kanale kręgowym. Brak tych zmian natomiast nie wyklucza, że w kanale kręgowym może się znajdować przeszkoda.

PIŚMIENNICTWO

Bannwarth: Zum Liquorsyndrom des Rückenmarkstumors, Archiv f. Psychiatrie. Tom 107 str. 61, 1938. — Cushing, Ayer: Xantochromia and increased protein in the spinal fluid above tumors of the caude equina. Archives of Neurology and Psychiatry. Tom 10, zeszyt 2, 1923. — Desneux: A propos des réactions de Wasserman dites positives dans le liquide céphalorachidien de melades atteints de tumeurs du névraxe. Presse médical 1936, I. str. 655. — Dowżenko: Znaczenie badania białka w diagnostyce płynu mózgowordzeniowego. Polski Tygodnik Lekarski Nr 4, str. 112, 1947. — Georgi Fischer: Humoralpathologie der Nervenkrankheiten, Handbuch der Neurologie (Bumke, Foerster, Tom VII część I, 1935). — Grosz: Klinische und Liquordiagnostik der Rückenmarkstumoren. Wien, Springer 1925 — Grosz, Papenheim: Über den Kompressionssyndrom im Liquor cerebrospinalis mit besonderer Berücksichtigung des Queckenstedt Symptomes. Deut. Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Tom 67, 1920. — Kadin: Zur Frage über die differenzialdiagnostische Bedeutnug der Liquoruntersuchung bei Tumoren und Arachnoiditiden des Rückenmars. Z rosyjskiego, cyt. Zentr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 78, str. 242, 1936. — Kafka: Die Zerebrospinalflüssigkeit. Duetcke, Leipzig u. Wien 1930. — Klauenflügel: Liquorbefunde bei Rückenmarkstumoren, Archiv f. Psych. Tom 114, 1942. — Marburg: Multiple Sclerose. Handbuch der Neurologie Bumke, Foerster, Tom XIII. — Raven: Weitere Beiträge zur Kenntnis d. Kompressionssyndrom in Liquor cerebrospinalis. Deut Zeitschr. f. Nervenh. T. 49, str. 36, 1913. — Raven: Der Liquor cerebrospinalis bei Rückenmarkskompression. Deut. Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Tom 67, str. 55, 1921. — Stary, Kral, Winternitz: Zur Chemie der Liquorreaktion nach Pandy. Zeitschr. f. d. Neurol. Tom 157, str. 116—121, 1937. — Teppa: O nowotworach dolnego odcinka rdzenia i ogona końskiego. Neurologia Polska, Tom XVI, Zeszyt I—IV, 1933. — Walter: Die lokaldiagnostische Bedeutung der positiven Wassermann — R in Liquor. Monatschr. f. Psych. u. Neurol Tom 68, str. 683, 1928.

ALFRED ETTINGER Wrocław

Rzęsistek pochwowy (Trichomonas vaginalis) i jego rola chorobotwórcza

Z Kliniki Dermatologicznej Uniwersytetu Wrocławskiego.
Dyrektor: prof. dr Jan Lenartowicz.

Zapalenie cewki u mężczyzny, schorzenie, z którym dermatolog w praktyce swojej spotyka się niesłychanie często, nie doczekało się jeszcze właściwie wcale opracowania naukowego. Dzisiaj jedynie możemy powiedzieć, że nie jest to bynajmniej jednostka chorobowa, że pod etykietą urethritis non gonorrhoica umieszczamy cały szereg schorzeń o różnej etiologii i różnej patogenezie. W tym wielkim kompleksie musimy starać się poznać i wydzielić poszczególne postacie. Jedną z nich pragnę opisać: jest nią zapalenie cewki wywołane przez pierwotniaka: rzęsistka pochwowego. Schorzenie to nie jest zbyt rzadkie, a spostrzegano by je znacznie częściej, gdyby lekarze zwracali na nie uwagę i przeprowadzali odpowiednie badania. Prof. Lenartowicz zwrócił mi uwagę, że schorzenie to nie zostało opisane w żadnym z podręczników chorób wenerycznych i rzeczywiście skrzętne przejrzenie dostępnych mi prac całkowicie opinię tę potwierdziło. Zwłaszcza w fachowej polskiej literaturze cisza w tym przedmiocie panuje zupełna, a w piśmiennictwie obcym sprawa rzęsistków pochwowych i zakażeń przez nie wywołanych jest wentylowana głównie przez ginekologów i to prawie wyłącznie w ciągu ostatniego dziesiątka lat. Jest to tym dziwniejsze, że winowajca sprawy pierwotniak: rzęsistek pochwowy (trichomonas vaginalis) został opisany przez Donné jeszcze w 1836 r.

Rzęsistek pochwowy jest pierwotniakiem, należącym do rodziny wiciowców (flagellata); kształt ma gruszkowaty. Ten kształt może się jednak zmieniać, gdyż dzięki swej delikatnej otoczce z periblastu rz. zmieniają natychmiast swoją postać, gdy napotykają na jakąś przeszkodę. Wielkość ich określają rozmaicie: do $^1/_{40}$ mm (Akermann), większa od czerwonego ciałka krwi (Karnaky), nieco większa od białego ciałka i znacznie mniejsza od komórki nabłonka płaskiego itd. Kupferberg podnosi, że wielkość rzęsistków jest różna w hodowlach o różnych pH i że największe rzęsistki (15:11,6) są przy 7, 6, najmniejsze przy 5, 4 i poniżej tego. Porównanie z danymi Johnsona (cyt. wg Kupferberga) wskazuje, że wiciowce są najmniejsze przy optymalnych warunkach rozmnażania. Forlini twierdzi, że rz. u chorych kobiet są dwukrotnie większe, niż u zdrowych, zwłaszcza przy silnym ropnym zapaleniu sromu.

Na przednim końcu zwierzęcia tkwią 4 dość długie witki, sklejone ze sobą po dwie w miejscu wyjścia z tułowia. Nieraz leżą one na całej długości tuż obok siebie. W miejscu odejścia witek od

tułowia rz. jest najszerszy, a zwęża się ku tylnemu końcowi. Zaródź robi wrażenie silnie ziarniste, ziarnistość jest delikatniejsza, niż w komórkach nabłonkowych. W przednim końcu zarodzi zwraca uwagę punkt silnie łamiący światło: ciałko podstawowe. Poprzez całe ciało zwierzęcia przechodzi tzw. „część osiowa“, która składa się, jak można wyraźnie zauważyć w preparacie barwionym wg Giemsy, z 4 włókienek. Część osiowa przechodzi w delikatny kolec wystający z zarodzi; posiada on znaczne możności przyklejania się, przez co zwierzę może się przyczepiać do nabłonków lub ciałek białych.

Wzdłuż ciała zwierzęcia od przedniego końca ku tylnemu przebiega błona falująca. Kuenstler sądzi, że dochodzi ona aż do tylnego końca ciała; Barlow, a następnie Reuling widzieli ją tylko na przednim brzegu. Marchand stwierdził, że ten falujący rąbek jest witką połączoną z ciałem dzięki niezwykle delikatnej przeźroczystej błonce. Opisano włókienko, podpierające falującą błonę, tzw. costa. A więc rzęsistek pochwowy ma 5 witek. z których 4 wolne, a piąta ułożona w periblaście, jako obrzeże błony falującej.

Ciałko podstawowe jest punktem wyjściowym wszystkich tworów włókienkowych: wolnych witek, nici obrzeżnej i włókienka podpierającego, błony falującej oraz części osiowej.

Za życia zwierzęcia nie można zazwyczaj rozróżnić jądra: daje się ono dobrze wykazać przy różnych sposobach barwienia. Przy barwieniu wg Grama, jądro małe i owalne, wraz z częścią osiową jest silniej zabarwione niż zaródź i nieco przypomina plemnik.

Rzęsistek pochwowy posiada ruch jakby okręcający się na miejscu, tj. krąży, a następnie się cofa. Tempo uderzeń witek jest nieregularne, ich ruch jest obrotowy. Prócz ruchu witek widać także falowanie błony, które co do swojej częstotliwości jest zależne od przyswajania zarodzi. Rzęsistki niekiedy są wklinowane częścią swego ciała pomiędzy komórki.

Kwasota środowiska wywiera niewątpliwy wpływ na rozwój rzęsistków, ale poglądy badaczy na optymalne pH są bardzo rozmaite; Morenas podaje je na 7,5—8, Liston i Liston na 6, Trussel i Plass na 5,6 — 5,9. Tripolskaja podaje, że o ile przy leczeniu trichomoniasis środowisko jest wybitnie kwaśne, to należy przeprowadzić je w zasadowe.

Braun i Seifert uważają, że rz. żyją w śluzie pochwowym oddziaływującym kwaśno. O ile odczyn kwaśny zmieni się, jak np. przy menstruacji, wtedy pasożyty giną tak, jak przy wstrzykiwaniu płynów zasadowych do pochwy.

Rzęsistki gromadzą obficie glikogen w całym ciele (jak tego dowodzi równomierny odczyn przy próbie jodowej). To potwierdza przypuszczenie, że odżywiają się one glikogenem wydzielanym przez błonę śluzową pochwy. Także przy barwieniu wg May-Gruenwalda widać w zarodzi zwierzęcia dużo glikogenu, a nieraz także i pochłonięte drobnoustroje. Szendi sądzi, że rzęsistki same wytwarzają kwas mlekowy i tym tłumaczy się względnie wysoki poziom kwasoty w pochwie. W hodowli pasożyty te pochłaniały ziarna skrobii.

W cieplocie 45° rzęsistek żyje tylko 5 minut i ginie przy 50°, także ciepłota niższa od 15° działa nań zabójczo.

W wodzie wodociągowej zwierzę żyje najwyżej godzinę, dlatego istnieje małe prawdopodobieństwo zakażenia podczas kąpieli. Rodecurt uważa, że rzęst. znajdują się często w wodzie kąpielowej i zwłaszcza przez publiczne kąpiele przenoszą się na kobiety.

W pochwie pasożyt żyje wespół z pałeczką Doederleina. Przez wytwarzanie kwasu mlekowego przyczynia się wielce do zmniejszenia zjadliwości ziarniaków chorobotwórczych, jakie wtargnęły do pochwy. Witte przypuszcza, że rzęst. powodują tworzenie gazu w wydzielinie pochwowej (piana), gdyż rzęst. bydła rogatego wykazują po 2—3-dniach silne wytwarzanie gazów, zwłaszcza na płynnych pożywkach.

Co się tyczy rozmnażania, co do którego długo dyskutowano, to pewny jest jedynie podział ciała w stanie, przy którym zwierzę porusza się swobodnie. W wyjątkowych warunkach może się podobno wydarzać oprócz podziału na dwa — podział mnogi. Nie stwierdzono rozmnażania się drogą płciową.

Pierwsze korzystne wyniki hodowlane uzyskał w 1915 r. Lynch na bulionie mięsnym. Stein i Cope stwierdzili wyraźne pobudzanie wzrostu przez dodanie kobiecych hormonów płciowych. Przekonali się także, że rzęsistki rozwijają się zarówno w warunkach tlenowych, jak i beztlenowych. Próby hodowli w różnych środowiskach wykazały najlepszy wzrost tylko na pożywkach zawierających glukozę. Najkorzystniejsza ciepłota dla hodowli leży poniżej 37°, mianowicie przy 28°—29°. Duże znaczenie mają i bakterie towarzyszące; te z nich, które wydzielają kwasy są dla hodowli najszkodliwsze. Jednakże Rodecurt, któremu udało się uzyskać czyste hodowle z wydzieliny pochwowej pacjentki i przeszczepiać je z powodzeniem, używał roztworu fizjologicznego soli zakwaszonego stężonym roztworem normolaktolu. Westphal hodował rz. na podłożu, które trudno ulegało gniciu z powodu strącenia wyżej złożonych białek.

W hodowli morfologia rz. nie ulega zmianie; można zauważyć figury podziału na 2 i 4 części.

Najczęstszym i zapewne najpewniejszym sposobem poszukiwania rz. jest badanie w ciemnym polu; badać należy kilkakrotnie. W ciągu ostatnich kilku dni przed badaniem pacjentka nie powinna się podmywać. W 22% przypadków wykryto rz. dopiero przy wielokrotnym badaniu. Prócz tego wskazane są badania mikroskopowe rozmazów barwionych wg Grama lub barw. Leishmana. Dobre wyniki daje także barwienie 0,1% safraniną lub brillantcresylblau. Wg Kremnewa, przy barwieniu sposobem Giemsy występują częściej okrągłe kontury, nić osiowa i witki. Sposobem Grama pasożyt się odbarwia i przyjmuje

barwiki kontrastowe lepiej, niż elementy komórkowe. Jednocześnie znajduje się zawsze liczne nabłonki, leukocyty w miernej ilości i banalną florę bakteryjną. Są to oznaki, przy pomocy których można łatwo rozpoznać rz. w rozmazie barwionym wg Grama.

Preparat barwiony May-Gruenwaldem rozjaśnia się w ksylolu i pokrywa lakiem damarowym. Zaródź barwi się wtedy lazurowo, jądro czerwononiebiesko, witki czerwonobronzowo. Także uzyskuje się b. dobre wyniki przy barwieniu blillant-cresylblau: należy wstrząsać kroplę wydzieliny zawierającej rz., wziętej na oczko platynowe z rozcieńczonym roztworem barwika. Wtedy leukocyty, limfocyty i nabłonki barwią się intensywnie, podczas gdy niezabarwione rz. uderzają w oczy przez silne załamywanie światła. Dzięki temu można dokładnie i szybko przejrzeć preparat i wykryć nawet nieliczne pasożyty. Zagadnienie, czy rzęsistek pochwowy jest nieszkodliwym współmieszkańcem pochwy kobiecej, czy też powinien być uważany za wywołującego zapalenia jeszcze nie jest zupełnie wyjaśnione, ale w ciągu ostatnich lat znów stało się aktualne. Pomim, który badał 700 kobiet uważa patogenetyczność za dowiedzioną i sądzi, opierając się na różnorodności objawów i obrazu makro i mikroskopowego, że oprócz ostrych zapaleń pochwy wywołanych przez rz. mogą powstawać postacie podostre i chroniczne. Wg Larsen i Larsen badania ostatnich lat dały prawdopodobieństwo graniczące z pewnością, że rzęs. pochw. posiada własności chorobotwórcze. Przy leczeniu przypadków opornych i nawracających należy pamiętać o możności powtórnego zakażenia przez partnera (wydzielina ze sterczu). Także Szendi uważa chorobotwórczość rz. u człowieka za dowiedzioną, jest on zdania, że rz. mogą wywoływać zapalenia przydatków i otrzewnej. Forlini znajdował w razie obecności rz. niewielki wyciek u zdrowych płciowo kobiet. Haupt wypowiada się przeciw chorobotwórczości rzęsistków, Balkow podaje, że:

1) rzęsistek jest chorobotwórczy i wywołuje ropne zapalenie pochwy (colpitis purulenta),

2) może być przy stosunku przeniesiony na partnera,

3) może wywołać swoiste zapalenie cewki u mężczyzny o obrazie klinicznym urethritis simplex.

Martwiejew uważa, że ⅓ zapaleń cewki nierzeżączkowych przypada na rzęsistki. W gruczołach Bartholini'ego i Skenego można wielokrotnie je stwierdzić; stąd podtrzymują one stan zapalny i są źródłem stałych reinfekcji.

Liston i Less stwierdzili rz. u 4% spośród badanych 400 mężczyzn. Twierdzą, że 16% nierzeżączkowych zapaleń cewki u mężczyzny jest przez nie wywoływane. Przy schorzeniu przydatków bez zakażenia rzeżączką należy zawsze myśleć o rzęsistku pochwowym. Czas wylęgania wynosi 1—14 dni.

Rodecurt podaje, że rz. wywołują często zapalenia sromu u małych dziewczynek. Zapalenie pochwy przez nie wywołane nawraca łatwo. Część autorów zajmuje stanowisko pośrednie i tak Janisowa, Liberman i Kahn uważają, że rz. może w drogach moczowych występować jako saprofit, albo też wywoływać zaburzenia patologiczne. Pierwotnym ogniskiem jest zawsze pochwa, dlatego leczenie musi objąć jednocześnie drogi moczowe i narządy płciowe. Wg Hibberta i Falssa obecność rz. nie zawsze powoduje zapalenie pochwy, w wielu przypadkach stwierdzili streptococcus subacidus, który uważają za chorobotwórczy. Allen, Jensen i Wood uważają za przyczynę zapaleń paciorkowce w symbiozie z rzęsistkami i sądzą, że paciorkowce wywołują zapalenie, które następnie podtrzymują rz. Także w gruczole krokowym jest symbioza między paciorkowcem a rzęsistkiem pochwowym.

Pochwa kobieca jest ulubionym siedliskiem rz. Niekiedy w pochwie stwierdza się uchyłki, w których znajdują się masowo rzęsistki. Jednocześnie występuje dotkliwy świąd sromu i pochwy. Po usunięciu tych ognisk ustępuje swędzenie, a w przypadku Kemble także niemoc płciowa u małżonka. Wg Sayera pęcherz jest normalną siedzibą rz. i dlatego w przypadku zakażenia pochwy nie poddającego się leczeniu trzeba zawsze myśleć o zakażeniu pęcherza; zwracają także na to uwagę Rodecurt i Szendi, zwłaszcza przy niejasnych, nawracających dolegliwościach pęcherzowych. W niektórych przypadkach operacyjnych znajdowano rz. w jajowodach, a nawet w płynie otrzewnowym. Opisano także zakażenie miedniczek nerkowych, występujące z dreszczami, gorączką i bólami w okolicy nerkowej.

W cewce męskiej rz. stwierdził pierwszy Donné. Dziś wiadomo, że pasożyty sadowią się w worku napletkowym, w części przedniej i tylnej cewki moczowej i przydatkach. Stercz często bywa zajęty: w wydzielinie sterczowej otrzymanej po masieniu, po uprzednim przemyciu cewki, często znajdowano rz. Przy takiej ich siedzibie może nawracać zapalenie cewki. Nieraz zaś zakażenie jest bezobjawowe i dany osobnik zakaża swoje partnerki. Katsunuma znalazł rz. w moczu 3-letniego Japończyka. Pochodziły one z worka napletka i powodowały tu obrzęk i zaczerwienienie. Także i inni stwierdzali rzęsistki w wydzielinie przy uporczywym zapaleniu żołędzi.

Przyczyną zakażenia wg niektórych autorów mogą być nasiadówki i płukania zwykłą wodą. Także sądzą oni, że rzęsistek pochwowy jest identyczny z trichomonas hominis i że może on przedostać się z wodą do picia, z owocami lub jarzynami do jelit, a stamtąd do pochwy. Ten pogląd wydaje mi się błędny, choć kał żyjących much może zawierać rz., co jest zgodne ze spostrzeżeniem Uchikoshi, że zakażenie rzęsistkami jest znacznie rzadsze zimą, niż latem. Mężczyzna zakaża się przez stosunek płciowy.

W typowym przypadku u kobiety występuje znaczne zaczerwienienie zewnętrznych części płciowych, wywołane przez wydzielinę. Śluzówka pochwy ulega przerostowi ziarnistemu. Często przy badaniu wziernikiem stwierdza się ogniskowe lub

rozlane zaczerwienienie śluzówki, która niekiedy wydaje się zgrubiała (jak aksamit). Względnie często występują naloty podobne do pleśni, czasem łącznie z owrzodzeniami. Te naloty moeno trzymają się podłoża, a po oderwaniu ich powstają owrzodzenia. Nigdy się nie zdarza, aby jednocześnie występowały pleśniaki.

Badanie histologiczne wykazywało w tych przypadkach naciek leukocytarny w tkance łącznej pod nabłonkiem.

Wydzielina z pochwy jest przeważnie obfita, pienista, żółtawo--zielona i powoduje pieczenie oraz silny i bardzo przykry świąd, na które chore nieraz się uskarżają. Wprowadzenie wziernika zazwyczaj jest utrudnione ze względu na dużą wrażliwość chorej.

Przekrwienie może się rozszerzać na część pochwową macicy i na cewkę. Czop śluzowy szyjki jest zazwyczaj zachowany, jednakże wydarzają się nadżerki i zapalenia szyjki. Niekiedy śluzówka jest bolesna przy pędzlowaniu, zawsze brak jej połysku. Czasem jest obfita wydzielina rzadka, biała lub białożółta, przeważnie pienista. chore podają w wywiadach niewyraźne dolegliwości. Były przypadki, w których stwierdzono wyraźne nacieczenie cewki bolesnej przy obmacywaniu. U chorej Krentzla z wyjątkowo uporczywym zakażeniem cewki wielokrotnie dochodziło do powstawania ropni rzekomych (pseudoabscessus) w gruczołach ściany cewkowej. Objawy podmiotowe przy tym były znikome.

Niektóre chore z rzęsistkami w cewce oddawały mocz z bólem, Haeckel stwierdzał cystoskopowo śluzówkę ziarnistą i rozpulchnioną, podobnie jak przy obrzęku i wyraźnie odgraniczoną od części niezajętych. Zmiany na ogół umiejscawiały się w podstawie pęcherza. częściowo tylko sięgając do ujść moczowodów. Obraz histologiczny wykazywał zwyrodnienie śluzówki (hydrops). W moczu zazwyczaj można wykazać rz. tylko z pomocą hodowli. Wg autora obraz cystoskopowy wystarcza już do rozpoznania zakażenia rz. pęcherza. Warstwa nabłonkowa wykazywała martwicę, pod nią małe zapalne ogniska, często wypełnione ropą i rozpływające się. Barwienie na glikogen było w tych partiach nabłonka ujemne lub tylko b. słabo dodatnie.

Wielka ilość środków stosowanych przy leczeniu dowodzi, że jeszcze niema bezwzględnie swoistego środka. Leczenie rozpada się na dwie grupy: usunięcie warunków dla pasożytowania rz. w pochwie oraz zapobieganie nawrotom przez usunięcie zapalenia szyjki macicznej, cewki, pęcherza, zakażeń jelitowych i zębowych oraz zakażeń partnera. Spośród zalecanych leków dużą popularnością cieszą się tabletki „deveganu“ wprowadzane głęboko do pochwy i zabezpieczone od wypadnięcia tamponami z waty. Przy dostatecznie starannym przeprowadzeniu leczenia, którego nie powinno się zbyt wcześnie przerywać, wyniki są dobre, jak wielokrotnie spostrzegałem w Klinice Wrocławskiej. Jednocześnie należy leczyć zapalenie pochwy deveganem lub yatrenem. Przy cystitis płukanie pęcherza roztworem deveganu (2 tabletki na litr) albo płukania słabymi roztworami zephirolu lub sinku rtęci.

Autorowie sowieccy polecają „osarsol“. Tripolskaja podaje go w postaci zasypki. Leczenie prowadzi się tak: początkowo oczyszczenie śluzówki pochwy zwykłymi środkami odkażającymi i osuszenie watą. Potem sypie się puder w pochwę i przy pomocy tamponu z waty rozprowadza równomiernie po ściankach. O ile środowisko jest wybitnie kwaśne należy przeprowadzić je w zasadowe przez staranne przepłukiwanie pochwy 10% roztworem węglanu sodu. Te zabiegi wykonuje się co drugi dzień; w domu pacjentki nie robią irygacji. Leczenie składa się zwykle z 10 posiedzeń, po menstruacji kontrola. U ciężarnych schorzenie trudniej poddaje się leczeniu. Ze względu na toksyczność osarsolu konieczne jest dokładne dawkowanie i ścisłe przestrzeganie przerw. Podaje się osarsol w kw. mlekowym w postaci kuleczek: Rp. osarsoli pulv. 0.25, ac. lactic. 0,3, but. cacao q. s. ut f. globuli. Ten sposób daje bardzo korzystne wyniki. Do cewki wprowadza się przez tubus uretroskopu u kobiet po 1.0 proszku: ac. boric. pulv., glucos. pulv. aa 30.0, osarsoli 10.0. Zalecają stovarsol, również do rozpylań specjalnym rozpylaczem pochwowym co 2—3 dni po 4 g. I inne zasypki, zwłaszcza zawierające bizmut mają być skuteczne. Ganewskaja i Werbatus wstrzykiwali do pochwy biolactin, którego działanie dezynfekujące polega na zwiększonej produkcji kw. mlekowego i specjalnych toksyn. Wskazane jest przy tym zakładanie tamponów przepojonych biolactiną (5 g). Na leczenie potrzeba około 120 g biolactiny. Pikrat srebra stosuje się po przemyciu części rodnych szarym mydłem. Wdmuchuje się pikrat srebra z kaolinem, po czym zakłada czopki z pikratem srebra. Stosowano też kw. pikrynowy. Prócz tego: ammargen (roztwór soli amonowo-srebrowych), kw. octowy. roztwór Lugola, tabletki i puder galaktozo-laktozowe. prokolpan (skład: enzymy, O_2, kwas borny), carbarson (kw. p-carbamido-phenyl-arsenawy), laktozę, kw. cytrynowy, laktozę + kaolin itd. Z metod fizykalnych stosuje się diatermię krótkofalową ze względu na wielką wrażliwość rz. na ciepło. Proponowano też użycie szczepionki własnej.

O ile chodzi o zakażenie rz. u mężczyzny, to może ono występować albo w postaci zapalenia cewki moczowej, albo być okresowo bezobjawowym, a umiejscawiać się w sterczu. Występujące zapalenie cewki ma wszelkie cechy urethritis simplex.

Riba i Harrison opisali 23 przypadki schorzeń wywołanych przez rz. u mężczyzn, pośród których było 14 ze zwężeniami cewki. Cewka uszkodzona lub w stanie przewlekłego zapalenia ze zmniejszoną odpornością sprzyja wzrostowi rz., a także zakażeniu miejscowemu i jego rozwojowi. Jako leczenie zalecają: acriflavinę i sulfamidy, masowania sterczu, np. metodą Pelouze i Johnsona, wkraplanie, rozszerzania cewki i elektrouretrotomię, cystoskopię, wstrzykiwania mercurochromu do sterczu, elektrokoagulację tyl-

nego odcinka cewki i diatermię. Poza tym wprowadzanie wacika przepojonego 3% roztworem yatrenu na 1 minutę na głębokość 1,5 cm do cewki. Wreszcie Matwiejew stosuje osarsol wewnętrznie i w postaci pudrowań błony śluzowej cewki przez uretroskop. Jednocześnie leczenie partnerki.

Osobiście miałem możność spostrzegać kilkadziesiąt przypadków zakażeń rzęsistkami u osób obu płci w Klinice Wrocławskiej. Część spośród nich występowała u partnerów. Wyniki leczenia były niemal bez wyjątku dobre.

PIŚMIENNICTWO

1. Allen Edward, Jensen Lloyd B. i J. B. Wood: Amer. J. Obstetr. 30, 565—570 (1935). — 2. Balkow: Muench. Mediz. Wochenschrift 1935, 331—332. — 3. Baumeister Carl i Hollinger Nell: Arch. Surg. 43, 433—444 (1941). — 4. Bender Wilhelm i Hettche Otto: Zbl. Gynaek. 1934, 1775—1776. — 5. Beutter Ulrich: Zbl. f. Haut u. Geschlechtskrankh. 65, 707 (1940). — 6. Bland B. Brooke i Abraham E. Rakoff: Urologie Rev. 44, 698—703 (1940). — 7. Braun i Seifert: Die tierischen Parasiten des Mensches. 41, 80, 82 (1925). — 8. Correa Mendes: A. B. Ztbl. Haut u. Geschlkr. 66, 710. — 9. Forlini Euclide: Ztbl. H. u. G. 49, 477 (1935). — 10. Ganewskaja R. i Werbatus Erich: Z. Geburtsh. 107, 394—396 (1934). — 11) Gellhorn George: J. amer. med. Assoc 100. 1765 — 66 (1933). — 12. Haupt Walther: Muench. med. Wochenstr. 71, 204 (1924). — 13. Heckel Norris: J. J. of Urol. 35, 520—523, 1936 — 14. Hees E.: Klin. Wschr. 1933, II. 1737—1741. — 15. Hesseltine H. Close: Amer. J. Obstetr. 40, 641—646 (1940). — 16. Hesseltine H. Close: J. amer. med. Assoc. 109, 768—771 (1937). — 17. Hibbert G. Fielding i Falls II. Frederick: Amer. J. Obstetr. 36, 219—229 (1938).— 18. Hochloff A.: Zbl. Gynaek. 1934, 930—933. — 19. Janisowa, Liberman i Kahn: Wiestnik Wener. i Dermat. 5, 80—83 (1938) — 20. Jelistratow M. F.: Wiestnik Wener. i Dermat. 6, 615—628 (1937). — 21. Karnaky Karl John: Amer. J. Surg. 48, 216—222 (1940) — 22. Karnaky Karl John: Urologie Rev. 40, 823—824 (1936). — 23. Katsumina Seizo: Bull. de la Soc. de pathol. exot. 17, 216—217 (1924). — 24. Katzenelenbaum, Chamina i Kaganowicz: Akusz. i Ginekol. 1, 61—64 (1939). — 25. Kemble Ad.: Urologic. Rev. 43, 609—610 (1939). — 26. Koelsch R. i Tsutsupopulos G.: Muench med. Wchschr. 1933, II. 1538—40. — 27. Kremnew T. O.: Westn. Wener. i Dermat. 1, 155—156 (1938). — 28. Krentzel F. I.: Westn. Wener. i Dermat. 8, 850—854 (1937). — 29. Kupferberg Alfred B.: Proc Soc. exper. Biol. a. Med. 45, 220—221 (1940). — 30. Kwater E. I., Kaganowicz I. I. i Kacenelenbaum L. J.: Urologia 17, 1, 78—80 1940). — 31. Larsen Kaj i Larssen Wilmar: Ztbl. Haut. u. Ges. 66, 191. — 32 Lewis Bransford i Carroll Grayson: Journ. of Urol. 19, 337—339 (1928). — 33. Liston William Glen i Lees Robert: Brit. J. of vener. dis. 16, 34—55 (1940). — 34. Liston W. Glen i Liston A, William J.: Obstetr. 46, 474—502 (1930). — 35. Loeser Alfred: Zeuntralbl. f. Gynaekol. 45, 1565—1569 (1921). — 36. Lominago A.: Akusz. i Gnek. Nr.12, 67—68 (1940) — 37. Matwiejew W. N.: Westnik Wener. i Dermat. 11, 42—45 (1939). — 38. May Ferdinand: Z. Urol. Chir 35, 213—218 (1932). — 39. Morenas L.: C. r. Soc. Biol. Paris. 1935, 1206—1207 (1941). — 40. Nitschke Paul: H. Urologic Rev. 41. 190—192 (1937). — 41. Orlowa R. i Tomaszewicz M.: Arch. Gynaek. 154, 628—635 (1933). — Peterson Paul: Amer. J. Obstetr 35, 1004—1009 (1938). — 43. Pomin Francesco: Zbl. f. Haust. u. Geschlechtskrnk. 69, 350 (1943). — 44 Reuling Fritz: Arch. f. Protistenk. 42, 347—363 (1921).— 45. Riba Leander W. i Harrison Rollie: M. Ztbl. H. u. Gschl. 66, 629. — 46. Rodecurt M.: Z. Geburtsh. 107, 217—242 (1934). — 47. Rodecurt M.: Z. Kinderheilk. 55, 729—736 (1933). — 48. Rodecurt M.: Ztbl. f. H. u. Gschlkrkh. 65, 380 (1940). — 49. Schmid A. L. i Kamniker H.: Arch. f. Gynaekol. 127, 362—383 (1926). — 50. Shelanski Herman i Savitz Saul P.: Am. J. Ostetr. 37, 294—297 (1939). — 51. Smith J.: Ferguson Urologie Rev. 37, 615 (1933) — 52. Soubigou, Duliscouet i Gaudin: Bull. Soc. Path. Exot. 31, 52—55 (1938). — 53. Stephan Siegfried: Zentralbl. f. Gynaek. 45, 1565—1569 (1921). — 54. Szendi Blasius: Arch. Gynaek. 162, 479—496 (1936). — 55. Tripolskaja V.: Akusz. i Ginek. Nr. 12, 70 (1940). — 56. Trussell Ray E. i E D. Plass: Amer. J. Obstetr. 49, 883—290 (1940).— 57. Uchikoshi T.: Zbl. H. u. Gschl. 56, 224. — 58. Westphal Albert: Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. 39, 106—112 (1935). — 59. Witte J.: Med. Klin. 1934, I. 514. — 60. Wu Ying: Zbl. Bakter. I. 141, 411—423 (1938). — 61. Zelicovici Z.: J. d. Urol. 46, 357—358 (1938). — 62. Zinser H. K.: Geburtsh. u. Frauenheilk. 3, 188—194 (1941).

OCENA

Prof. Dr Jan T. Lenartowicz: Zarys chorób wenerycznych. Podręcznik do użytku studentów i lekarzy. Spółdzielnia wydawnicza „Meta". Katowice 1947. str. 449 z 12 tablicami. Cena 1440 zł.

Ukazał się w druku nowy podręcznik chorób wenerycznych, pióra wytrawnego pedagoga i długoletniego kierownika uniwersyteckich klinik dermatologicznych krakowskiej i lwowskiej, a obecnie wrocławskiej. Pomyślany jako dopełnienie poprzednio wydanego podręcznika chorób skórnych, tworzy całość nauki o chorobach skórnych i wenerycznych. Zarys ten powstał w latach 1939/40 i obejmuje w sposób zwięzły zakres zagadnień nauki o chorobach wenerycznych, potrzebnych studentowi i lekarzowi. Długoletnie doświadczenie kliniczne i dydaktyczne autora przyczyniło się, że podręcznik napisany jest w sposób jasny i praktyczny. Posiada on te same cenne właściwości, co poprzednio wydany, niezwykle poczytny zarys chorób skórnych, którego trzecie wydanie ukaże się wkrótce w druku. Nowy podręcznik omawia przedmiot w sposób przystępny, przy czym usunięto szczegóły nazwisk i pominięto zagadnienia nie stwierdzone jeszcze w sposób dostateczny. Piękny i potoczysty język ułatwia zrozumienie treści i zachęca do dokładnego studiowania. Pisany w warunkach trudnych, bez większego dostępu do nowoczesnego piśmiennictwa naukowego, jednak obejmuje to wszystko, co niezbędne jest do zapoznania się z przedmiotem studiów wenerologicznych.

W pierwszej części uwzględnia autor naukę o kile, zarówno jej część ogólną, jak też szczegółową, kliniczną, przy czym bogate doświadczenie autora, dobrze znanego z prac doświadczalnych nad kiłą u zwierząt, pozwala na jasne przedstawienie najciekawszych zagadnień biologii kiły i zjawisk odpornościowych. Część druga nauki o kile uwzględnia wyczerpująco i przejrzyście zagadnienia kliniczne kiły jawnej i utajonej, a także w sposób dość zwięzły kiłę narządów wewnętrznych i układu nerwowego, dalej opisy objawów chorobowych, sposoby rozpoznania, przy uwzględnieniu techniki badań pracownianych i oceny ich znaczenia i wartości. Osobiście, witałbym chętnie szerzej opracowane rozdziały o kile nerwowej i układu krwionośnego, a to ze względu na doniosłe znaczenie tych zagadnień w chwili obecnej.

Kiła wrodzona, zwłaszcza jej geneza i klinika omówiona jest na podstawie nowoczesnych naukowych zapatrywań. Swoiste leczenie kiły, wraz z techniką zabiegów, ujęte jest w sposób wyczerpujący. Autor omawia dość szczegółowo znaczenie leków, które dziś już mniejsze znajdują zastosowanie w lecznictwie, jak np. rtęć, poświęcając jednak baczną uwagę omówieniu innych, ogólniej dziś stosowanych przetworów, jak również leczeniu nieswoistemu. Może zbyt lapidarnie ujęto w rozdziale XVII zagadnienie społeczne kiły, które dziś ze względu na ogólną światową walkę z chorobami wenerycznymi ma zasadnicze znaczenie. Jednakże uwzględniając przeznaczenie podręcznika, mającego służyć przede wszystkim uczącej się młodzieży, można się zgodzić na takie stanowisko autora, a szersza znajomość tych problemów winna być dopełniona z innych źródeł.

W następnym rozdziale omawia autor sprawę wrzodu miękkiego i rzeżączkę u mężczyzn i kobiet i jej powikłania, ziarniniaka wenerycznego i ziarniniakowe zapalenie gruczołów chłonnych pachwinowych i w ostatnim rozdziale niewenerycznie schorzenia części płciowych.

Rozdziały dotyczące rzeżączki są szczegółowo opracowane, zwłaszcza strona kliniczna, objawy i powikłania znalazły wyczerpujące omówienie, nawet bardzo dokładne. Leczenie dotychczas stosowane, zwłaszcza miejscowe, uwzględnione jest w sposób szczegółowy. Nowoczesnemu chemicznemu leczeniu środkami sulfamidowymi i penicyliną poświęcone są dwa rozdziały. Może zbyt wiele miejsca poświęcono leczeniu pierwszymi chemicznymi środkami, jak ultronem, sposobom jego podawania, które dziś prawie że nie mają zastosowania. Rozdział poświęcony penicylinie obejmuje poza rysem historycznym, sposobami działania penicyliny, również dawkowanie, drogi stosowania i kontrole wyników leczniczych. Zagadnieniu leczenia kiły penicyliną poświęcił autor 14 wierszy, uważając je za niedojrzałe do omawiania, a leczenie wobec dzisiejszego stanu wiedzy jeszcze za nie wypróbowane, wskutek czego nie może być obecnie ustalony odpowiedni schemat leczenia. Stwierdza, że „poglądy są jeszcze rozbieżne, a duży krytycyzm wskazany, bo jak wiadomo ani ustępowanie zmian klinicznych, mniej lub więcej szybkie i dostępne, ani korzystny wpływ na odczyny serologiczne nie dowodziły nigdy i nie mogą także obecnie być dowodem wyleczenia kiły, której objawy późne wystąpić mogą wbrew naszym optymistycznym poglądom po latach, a nawet dziesiątkach lat, zadając kłam skuteczności leczenia".

Jest bezsprzeczną zasługą autora, że w chwili braku podręczników ukazuje się nowy, tak potrzebny uczącej się młodzieży i lekarzom. Jasną jest rzeczą, że pisany w latach 1939/40 nie może uwzględniać najnowszych zdobyczy, udostępnionych nauce szczególnie przez badaczy amerykańskich. Niemniej jednak jest bardzo cenną zdobyczą w zakresie piśmiennictwa polskiego i należy go powitać z uznaniem.

Wydawnictwo Spółdzielni Wydawniczej „Meta" stanęło na odpowiednim poziomie, papier i druk bez zarzutu.

F. Walter

Polski Słownik Biograficzny, Tom VI/1, Zesz. 26, T. VI/2, z. 27 oraz T. VI/3, z. 28. Kraków, P. A. U. 1946.

Spośród wydawnictw o charakterze ogólno-kulturalnym na specjalną uwagę i poparcie lekarzy zasługuje wychodzący zeszytami od r. 1935 Polski Słownik Biograficzny, wydawnictwo Polskiej Akademii Umiejętności. W niedawno wydanym zeszycie nr 26, T. VI/1 zamieszczono wśród biografii znakomitszych mężów Polski 14 życiorysów znaczniejszych lekarzy. W tym kalejdoskopie znajdujemy biografie mniej lub więcej zasłużonych uczestników walk o niepodległość takich, jak: Dworzaczek Józef († 1868), Dybek Andrzej (1783—1826), prof. chirurgii Un. Warsz., Dybowski Benedykt (1833—1930), o którym parę słów niżej, polityków jak: Dymsza Henryk (1857—1918), poseł do II Dumy, Dyboski Tadeusz (1891—1939), krakowski dermatolog i poliglota. Znajdujemy również dawno zapomniane nazwisko lekarza z 1-szej połowy XVII wieku Dylągowskiego Bartłomieja (ok. r. 1590—1653), który był magistrem filozofii, bakałarzem medycyny i słuchaczem teologii w Krakowie. Prowadził nawet wykłady i dysputy akademickie, choć do Wydziału nie był nigdy inkorporowany. Autor artykułu prof. Ziembicki nazywa go pierwszym polskim historykiem medycyny ze względu na pozostawione pisma: Chronologia medica... Cracoviae 1635 oraz Syncretismus peripateticus... z dodatkiem App. rei medicae scriptorum. Cracoviae 1646.

Na uwagę zasługuje wyżej wspomniany Dworzaczek Ferdynand (1804—1876), dyrektor Szpit Ewang. w Warszawie, twórca szkoły lekarskiej i „odkrywca" Chałubińskiego. Po utracie wzroku w 1847 r. zajął się filozofią medycyny, ogłaszając szereg prac z tego zakresu, przez co zyskał sobie imię ojca filozofii medycyny. Prace Dworzaczka wpłynęły (prawdopodobnie) w wybitnym stopniu na umysł Chałubińskiego (Szumowski). Artykuł opracowany jest przez prof. Zembrzuskiego i Ziembickiego.

Spośród innych wymienić należy Duponta Jana Chrz. (1718—1801), jednego z pierwszych krzewicieli szczepienia ospy w Polsce.

Wśród życiorysów najwięcej miejsca poświęcono słusznie niedawno (1930) zmarłemu Dybowskiemu, który był wprawdzie lekarzem, ale zdobył sobie wszechświatowe imię jako przyrodnik. Wsławił się badaniami nad fauną Bajkału, opisał rybę głębinową gołomiankę, której drugi gatunek później nazwano jego imieniem (Comephorus Dybowskii). Nazwisko jego związane jest również z nazwą jelenia plamistego (Cervus D.), ponadto jedna z gór na Wyspach Komandorskich nosi jego nazwisko. Dybowski był typem uczonego o szerokim horyzoncie. Przebywając na Sachalinie prowadził badania antropologiczne Ainów, na Kamczatce zaś zbierał materiały lingwistyczne, za co został przez rząd rosyjski odznaczony, zaproponowano mu nawet katedrę w Tomsku, a potem w Petersburgu, czego nie przyjął. Od roku 1888 był profesorem zoologii i anatomii porównawczej we Lwowie, wykładając dodatkowo antropologię i filozofię przyrody. Zmarł w 97 roku życia, zachowując do końca czerstwość umysłu. Autorem artykułu jest Ludwik Bykowski.

W jednym z krótkich artykulików zwraca uwagę prof. Zembrzuski na postać lekarza prowincjonalnego w Busku Dymnickiego Józefa (1826—1916), balneologa,

autora pracy o Busku-Zdroju, zajmującego się zagadnieniem leczenia zdrojowego w chorobach wenerycznych.

Polski Słownik Biograficzny zakrojony na monumentalne wydawnictwo wznowiono zaraz po wojnie numerem 25. Jest zasługą redakcji, że w trudnych powojennych warunkach wydała zeszyty w dawnej formie, jak przed wojną, przez co zachowana jest jednolitość dzieła i zapewniony jego estetyczny wygląd.

Zeszyty 27 i 28 P. S. B. przynoszą dalsze ciekawe szczegóły odnoszące się do historii medycyny w Polsce. Dla przyszłego autora dziejów ojczystej medycyny są to ważne przyczynki, aczkolwiek opracowanie poszczególnych życiorysów nie jest jednolite. Z reguły są to artykuły pióra pierwszorzędnych sił naukowych. Niekiedy wszakże trafiają się życiorysy ludzi nie zupełnie zasługujących na umieszczenie w omawianym wydawnictwie lub też życiorysy pisane przez autorów o mniejszej kompetencji, wskutek tego spotyka się błędy takie, jak „pracownia laboratoryjna“, „typhus diagnosticum“, (s. 299, 230).

Z lekarzy i przyrodników umieszczonych w Słowniku na wymienienie zasługuje w porządku alfabetycznym: Dziarkowski Hiacynt (um. 1827) lekarz warszawski, wykładający na początku XIX w. patologię i semiotykę, jeden z pierwszych pionierów szczepienia przeciw ospie. Dziedzicki Henryk (1847—1921), lekarz i przyrodnik, entomolog, specjalista dipterolog. Dzierzgowski Szymon (1866—1928), chemik, uczeń M. Nenckiego. Powołany do Ces. Instytutu Medycyny Eksperymentalnej w Petersburgu, prowadził badania nad uodpornianiem przeciw błonicy, cholerze, płonicy itp. Brał udział w zwalczaniu epidemii w gub. astrachańskiej. Był następcą Nenckiego na stanowisku dyrektora Instytutu w Petersburgu, a w 1918 r. objął katedrę higieny w Warszawie. Ebers Henryk sen. (1806—1864), powstaniec z 1830 r., lekarz, był pewien czas w Gräfenbergu u Priesnitza, później zajmował się homeopatią. Syn jego Ebers Henryk jun. (1855—1918), jeden z najwybitniejszych balneologów, kierował wielu różnymi pierwszorzędnymi zakładami przyrodoleczniczymi w kraju i za granicą. Eborowicz Antoni (1816—1885), mgr nauk ścisłych i dr med., był współpracownikiem Tygodnika Lekarskiego i Pamiętnika Tow. Lek. Warsz. Eichler Bogumir (1843—1905), botanik, florysta, samouk, z zawodu geometra. Przebywając na prowincji prowadził badania nad glonami i grzybami, wiele gatunków po raz pierwszy opisał, niektóre z nich nazwane są jego nazwiskiem. Eichwald Karol Edward (1795—1876), lekarz, przyrodnik, podróżnik. Habilitowany z zoologii w Dorpacie, był prof. anatomii porównawczej i położnictwa w 1823 r w Kazaniu, później prof. zoologii i anatomii porównawczej w Wilnie, wreszcie w Petersburgu. Eismond Józef (1862—1937), zoolog, cytolog i embriolog w Warszawie. Ejsmond Antoni ur. 1852 (daty śmierci nie podano), botanik florysta, nie wolny od pewnych błędów w oznaczaniu roślin. Eliasz ben Salomon (1720—1797), żyd, talmudysta, uprawiał wiele nauk, jak astronomię, anatomię, historię. Elsenberg Antoni (1852—1910), lekarz, dermatolog, kierownik oddziału chor. wener. w Szpitalu Starozakonnych Założył pracownię, w której kształcił lekarzy w bakteriologii. Elsner Samuel (um. 1870), aptekarz, współwłaściciel pierwszej w Polsce fabryki wód mineralnych, założonej w Warszawie w r. 1824. Enoch Jakub Kazimierz (1785—1847), lekarz i filantrop, otrzymał powołanie na katedrę do Dorpatu, ale zrezygnował z niej i pozostał w Kraju. Ephorinus Anzelm, ciekawa postać lekarza krakowskiego i humanisty z XVI w., który nawiązał stosunki z różnymi humanistami, wśród nich z Erazmem z Rotterdamu. Ephorinus pozostawił bibliotekę ze znawstwem dobieraną tak,że dopatrzono się w niej cech „bibliofilstwa XVI w.“.

Dr Zdz. Wiktor (Wrocław).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA

CZASOPISMA KRAJOWE:

NOWINY LEKARSKIE. Z. 20. 1947. F. Łabędziński: Półwiecze badań klinicznych nad białkami osocza. — M. Górski: Hepatitis epidemica.

DZIENNIK ZDROWIA Nr 1—2. 1947. O wyrobie, obrocie i przechowywaniu eteru etylowego. — O zmianie tymczasowej organizacji Cenralnej Składnicy Sanitarnej. — O zmianie zasady wypłacania zasiłków osiedleńczych. — W sprawie prowadzenia dzienników zachorowań i zgonów na choroby zakaźne. — W sprawie kredytów na zapomogi w roku 1947. — W sprawie gospodarki samochodami przydzielonymi lekarzom powiatowym. — W sprawie przeniesienia do Warszawy Centrali Państw. Zakł. Higieny. — W sprawie przejmowania przedsiębiorstw na własność Państwa. — W sprawie stosowania uchwały Rady Ministrów z dn. 28. XI. 1946 r. — Zmiany personalne w Zarządzie Centralnym Min. Zdrowia w urzędach i zakładach mu podległych — Sprawozdanie ze Zjazdu Wojew. Kom. do Walki z epidem. odbytego dn. 16. i 17. X. 1946 w Warszawie. — Katalog Głównej Biblioteki Lekarskiej.

ŚLĄSKA GAZETA LEKARSKA. Nr 6—8. 1947. K. Michejda: Zagadnienie raka w chirurgii. — St. Kwaśniewski: Wrzód żołądka i dwunastnicy w świetle nowszych badań. Zb. Godłowski: Eozynopenia wywołana wlewami dożylnymi dużych dawek adrenaliny oraz insulinowym niedocukrzeniem krwi. — Fr. Mikinka: Wypadki porażeń prądem w elektrowni. — A. Śliżyński: Czy młodzież wiejska jest zdrowa? — St. Tokarski: Leczenie, etiologia i patogeneza promienicy. — H. Klawe: Odległe przerzuty nowotworów narządu rodnego kobiety ze szczególnym uwzględnieniem przerzutów do skóry. — T. Janik: W sprawie wykrywania pałeczki okrężnicy w wodzie. — J. Szmyt: Choroby oczne o znaczeniu społecznym. — Fr. Naróg: Jaglica i metody jej leczenia. — T. Krwawicz: W sprawie patogenezy keratitis parenchymatosa heredo-luetica. — B. Karolczak: Elektrokardiogram w praktyce lekarskiej. — A. Śliżyński: Mikroskop elektronowy w medycynie.

PRZEGLĄD UBEZPIECZEŃ SPOŁECZNYCH. Z 7. 1937. — A. Krygier: Zakres działania samorządu w ubezpieczeniach społecznych. — St. Garlicki: Odpowiedzialność cywilna ubezpieczalni społecznej za szkody z tytułu lecznictwa. — F. Woźniczka: Spółka Bracka w Tarnowskich Górach w okresie okupacji. — Z. Cybulski: Kilka uwag na temat inwestycji.

CZASOPISMA ZAGRANICZNE:

Nowo odkryty antygen „L“ i zagadnienie szczepów chorobotwórczych pałeczki okrężnicy.

Prace Państwowego Instytutu Serologicznego w Kopenhadze.

Pomimo długoletnich usiłowań podział bacterium coli na grupy serologiczne nie dawał wyników, które byłyby jednoznaczne, wytrzymywały próbę krytyki

i przynosiły praktyczne korzyści. Już samo wyróżnienie pałeczek gramujemnych, należących do rodzaju pałeczki okrężnicy ze względu na ich zachowanie się w różnych środowiskach hodowlanych nastręczało duże trudności i różni autorzy różne w tym celu stosują podłoża W obrębie zaś rodzaju wykazywano wielką liczbę grup serologicznych, przy czym co najważniejsze nie udało się za pomocą aglutynacji oddzielić grup pałeczki okrężnicy chorobotwórczej od saprofitycznej. Utrudniał jeszcze sprawę fakt, że liczne szczepy pałeczki okrężnicy nie aglutynują, względnie aglutynują źle.

Dużą jasność zdają się wnosić w to zagadnienie prace Kauffmanna i współpracowników, ogłoszone podczas wojny w „Acta pathologica et microbiologica scandinavica“. Wyróżnia on „pałeczkę okrężnicy w ściślejszym znaczeniu“. Są to pałeczki gramoujemne, które na zwykłych pożywkach rosną nie tworząc śluzu, rozkładają cukier mleczny, nie potrafią użytkować cytrynianu, i nie rozpuszczają żelatyny. Większość szczepów nie wytwarza siarkowodoru, natomiast szybko produkuje indol. Na agarze z dodatkiem zieleni brylantowej nie rosną.

Wśród tak wyróżnionych grup przeprowadza Kauffmann podział serologiczny. Trudności, jakie powstawały, kiedy jako podstawę podziału przyjmowano aglutynację „O“, zostały usunięte wraz z odkryciem nowego antygenu, który z powodu dużej labilności, tj. większej od antygenu „O“ wrażliwości na wysoką temperaturę, alkohol itd. został nazwany antygenem „L“. Pewna ilość, nie wszystkie szczepy pałeczki okrężnicy posiadają w ciele bakteryjnym antygen „L“ *i ten właśnie hamuje aglutynację „O“*. Po jego usunięciu, co uzyskuje się odgrzewając zawiesinę bakterii do temp. 100° przez 2 godziny występuje typowa aglutynacja. Odkrycie tego antygenu i jego funkcji ma duże znaczenie praktyczne przy wykonywaniu odczynu Widala z pałeczką okrężnicy i przy uzyskiwaniu surowic aglutynujących. Ażeby otrzymać czystą surowicę aglutynującą „O“, trzeba wstrzykiwać zwierzęciu hodowlę pałeczki okrężnicy, podgrzaną uprzednio przez 2 godziny do temp. 100° C. Aby uzyskać surowicę aglutynującą „L“ która nigdy nie osiąga wysokiego miana, wstrzykuje się zwierzęciu zawiesinę żywych bakterii a aglutyniny „O“ usuwa się przez wytrząsanie otrzymanej surowiecy z zawiesiną bakterii poprzednio gotowanych. Przy wykonywaniu próby Widala należy dla wykazania aglutynin „O“ używać zawsze zawiesiny pałeczki okrężnicy, uprzednio przygotowanej przez gotowanie. Inaczej ewentualnie istniejący antygen „L“ zahamuje wystąpienie aglutynacji.

Opracowując na tych zasadach materiał, składający się z blisko 100 szczepów pałeczki okrężnicy pochodzących częściowo z przypadków ropnego zapalenia wyrostka robaczkowego i otrzewnej, ropnego zapalenia odprowadzających dróg moczowych i woreczka żółciowego, częściowo z kału ludzi zdrowych, dzieli go Kauffmann z grubsza na 2 grupy, między którymi są płynne przejścia. Szczepy, wchodzące w skład pierwszej grupy posiadają antygen „L“ i dlatego, bez uprzedniego przygotowania, nie aglutynują z surowicą „O“. Do tej właśnie grupy należy wększość szczepów wyhodowanych z przypadków chorobowych i tylko niektóre wyhodowane z kału. Odwrotny stosunek obserwuje się w obrębie grupy drugiej, do której należące szczepy nie posiadają antygenu „L“ i dlatego bez uprzedniego przygotowania aglutynują łatwo z surowicą „O“.

Przeprowadzając szczegółowo różnicowanie za pomocą „O“ znajduje Kauffmann dużą ilość grup serologicznych wśród szczepów wyhodowanych z kału ludzi zdrowych, natomiast szczepy z przypadków chorobowych zawterają się w obrębie tylko kilku nielicznych. Z tych, w skrócie podanych doświadczeń wywodzi Kauffmann następujące wnioski:

Częstość występowania serologicznych grup i typów wśród szczepów pałeczki okrężnicy wyhodowanych z przypadków chorobowych i z kału ludzi zdrowych jest zasadniczo różna. Z tego wniosek, że istnieją osobliwie chorobotwórcze postacie. Przy istnieniu tego chorobotwórczego typu przychodzi oczywiście do choroby przy odpowiednich warunkach. Przecież hoduje się, chociaż w małym odsetku przypadków, szczepy pałeczki okrężnicy, należące do grupy „chorobotwórczych“ z kału ludzi zdrowych. Analogia z występowaniem typów pneumokoków według autora dobrze ilustruje stosunki. Pewne typy pneumokoków hoduje się w przeważającym odsetku z plwociny ludzi chorujących na zapalenie płuc, inne z górnych dróg oddechowych ludzi zdrowych. Ale często znajdujemy typy „chorobotwórcze“ pneumokoków u zdrowych a saprofityczne u chorych.

Szczególnie wyraźnie występuje przewaga pewnych typów pałeczki okrężnicy w przypadkach ropnego zapalenia wyrostka robaczkowego z następowym zapaleniem otrzewnej. Kauffmann i współpracownicy dysponując ponad 100 opracowanymi przypadkami wykazali, że przynależność serologiczna pałeczki okrężnicy hodowanej z ropy otrzewnej i kału zdrowego człowieka jest zasadniczo różna. Przy zapaleniu otrzewnej przeważają w zdecydowanym odsetku szczepy posiadające antygen „L“ i należące do niewielu grup serologicznych, podczas gdy w kale znajdują się bakterie łatwo aglutynujące surowicę „O“, ale należące do bardzo wielu różniących się między sobą grup serologicznych. Przy przebiciu do jamy otrzewnej, dostają się do niej różne bakterie, ale nie mogą się one utrzymać przeciwko gwałtownej inwazji patogennej pałeczki okrężnicy tak, że otrzymuje się ją z ropy w czystej hodowli.

Czy i w jakim stopniu występują chorobotwórcze typy pałeczki okrężnicy w przebiegu dyspepsji niemowląt nie zostało dotychczas zbadane. Badania te zostały obecnie zapoczątkowane w Klin. Pediatrycznej i Zakładzie Mikrobiologii U. Wrocł.

Andrzej Kański

RALPH D. SHANER

Doustne stosowanie penicyliny

Schweiz. med. Wschr. 1946, 1302.

Wzrost produkcji penicyliny (p.) pod koniec 1944 spowodował poszukiwania za skuteczną metodą podawania tego leku per os. Kliniczne badania przekonały, że metoda taka jest możliwa, jednakże ze względu na znaczną absorpcję tego leku w drogach pokarmowych, sięgającą ⅓ podawanej ilości konieczne jest stosowanie dawki 3—5 krotnie wyższej niż parenteralnie. Ponadto moment niszczenia p. przez sok żołądkowy wpłynął na próby stosowania środków ochronnych jak substancji buforowych, neutralizujących itp.

Ostatecznie dziś dysponujemy 3 typami p. do podawania per os:

1. Tabletki lub kapsułki z buforowaną p. Jako ciała buforujące występują natr. citr., ac. citr., alum. hydroxyd., calcium carb., magnesium hyperoxd. pojedynczo lub w zespołach.
2. Kapsułki zawierające natrium-p. lub calcium-p., jako zawiesinę w oleju roślinnym jadalnym.
3. Galaretka ogólnej wagi 30,0 o 100,000 jedn. natrium-p. lub calcium-p. w łączności z aluminium hydroxydatum.

Doświadczenia nad stosowaniem p. doustnie dowiodły, że próby są skuteczne, o ile dawki są odpowiednio duże. Obecnie na polecenie Oddziału kontroli penicyliny i ammunologii U. S. Food and Drug Administration tabletki winny mieć najmniej 50.000 j.

Gyorgy stosował w przypadkach rzeżączki opornej na leczenie sulfamidami dawki u dzieci 10.000 j. co 3—4 godziny, u dorosłych zaś 15—40.000 j. co 3 godziny w ogólnej ilości 200.000 do 300.000 j., przy czym na 26 chorych miał 23 wyleczonych.

Inni autorzy (Ross, Burke i McLendon) podają 100.000 j. w odstępach 3 do 4 godz. przy ogólnej ilości 250.000 do 500.000 j. Ostatecznie powiedzieć trzeba, że 500.000 j. penicyliny buforowanej powoduje wyleczenie rzeżączki w dużym odsetku chorych.

Keefer poleca podawanie p. na czczy żołądek najmniej ½ godziny przed jedzeniem lub 1½—2 godzin po jedzeniu. Przy leczeniu rzeżączki doradza kombinowane leczenie parenteralno-doustne, jako pierwsza dawka 100.000 j. domięśniowo, po czym per os 40.000—50.000 j. co 2—3 godz. tj. 6 dawek przez 1—2 dni. W przypadkach powikłanych (arthritis, endocarditis, epididymitis) należy p. stosować wyłącznie parenteralnie. Przy infekcji wspólnej go z lu, obraz kiły po zastosowaniu p, może być zatarty, dlatego poleca się pobieranie krwi do badania OWa najmniej trzykrotnie w miesiącu.

W przypadkach infekcji pneumokokowej, stafilokokowej lub streptokokowej należy podawać p. w ilości 20.000 do 40.S000 j. co 3 godziny parenteralnie aż do ustąpienia stanu ostrego i obniżenia temperatury, po czym 40.000 do 50.000 j. co 2—3 godz. per os jeszcze 48 godzin po spadku temperatury do normy. Gdyby przy tym postępowaniu nie udało się uzyskać prawidłowej ciepłoty należy powrócić do leczenia parenteralnego.

P. może być stosowana per os również w celach profilaktycznych przeciw wtórnej infekcji w przypadkach tonsillektomii, ekstrakcji zębów itp. w ilości 100.000 do 200.000 j. pro die, 1 dzień przed i 3 do 4 dni po zabiegu.

Brunn podaje nadto p. doustnie przy anginie Plaut Vincenta 25.000 do 50.000 8 do 10 razy dziennie przez 4 do 7 dni.

Leczenie doustne penicyliną może być zatem skuteczne o ile nie za wcześnie odstawi się lek i o ile był on użyty w odpowiednio dużej dawce.

Dr Zdz. Wiktor (Wrocław)

VIII Polski Zjazd Przeciwgruźliczy.

W dniach od 23 do 26 września obradował we Wrocławiu VIII Ogólnopolski Zjazd Przeciwgruźliczy. Wzięło w nim udział ponad 400 lekarzy. Zjazd był liczniejszy niż przed wojną, odbywał się pod protektoratem Ministra Zdrowia dr Michejdy i przy osobistym jego współudziale, nadto czynny udział w Zjeździe wziął Wiceminister Sztachelski.

W dniu poprzedzającym Zjazd, tj. 22 września odbyło się w Obornikach Śląskich, odległych o 28 km od Wrocławia, posiedzenie Zrzeszenia Dyrektorów Sanatoriów, przy czym zwiedzano oba tamtejsze sanatoria: „Szarotkę“ dla dzieci i „Leśny“ dla dorosłych. Popołudniu odbyło się we Wrocławiu posiedzenie Sekcji przeciwgruźliczej Państwowej Rady Zdrowia, na którym powzięto kilka uchwał, dla przedłożenia ich Zjazdowi Przeciwgruźliczemu.

W dniu 23 września Zjazd rozpoczął się od obrad naukowych referatem prof. Syma o metabolizmie prątka gruźlicy, po czym nastąpił koreferat prof. Skibińskiego z Wrocławia. Następnie Jerzy Kwapiński wygłosił referat: badania doświadczalne nad fermentami prątka, które są prowadzone obecnie na Klinice. Po krótkiej dyskusji, wobec przybycia Ministrów Zdrowia nastąpiło uroczyste otwarcie Zjazdu. Imieniem Towarzystwa Badań Naukowych nad Gruźlicą, które urządza Zjazd, przemawia przewodnicząca Towarzystwa dr Misiewicz. Wybrany na przewodniczącego przez aklamację nestor ftizjologii polskiej i zasłużony działacz na terenie Zakopanego dr Fischer wygłosił piękne przemówienie, w którym między innymi uczcił trzyminutowym milczeniem pamięć zmarłych i zasłużonych członków Towarzystwa. Następnie przemawiał szereg przedstawicieli władz centralnych i lokalnych jak: Delegat Ministerstwa Opieki Społecznej, Z. U. S., Wojewoda, Rektor Uniwersytetu i Politechniki i na zakończenie Przewodniczący Komitetu Miejscowego prof. Skibiński, który po przywitaniu uczestników Zjazdu podkreślił, że Zjazd obecny nie tylko dorównuje, ale też przewyższa liczebnie Zjazdy przedwojenne i dodał, że ten fakt powinien napełniać nas nadzieją, że straty, jakie ponieśliśmy w czasie wojny potrafimy szybko wyrównać i zaprosił wszystkich do wzięcia udziału w poświęceniu Kliniki Ftizjologicznej przy ul. Pasteura 10.

W Klinice Ftizjologicznej w pięknie urządzonym gabinecie dyrektora wygłosił przemówienie prof. Skibiński, który stwierdził, że w tej chwili realizują się marzenia ftizjologów, o które zabiegali od lat. Powstaje bowiem placówka naukowa, aby dotrzymać kroku nauce zagranicznej, powstaje szkoła lekarska, aby szkolić lekarzy i przygotowywać ich do walki społecznej z gruźlicą w sposób, jak tego wymaga współczesna ftizjologia, a czego nie mogło dawać dotychczasowe nauczanie tego działu w ramach chorób wewnętrznych. Prof. Skibiński zaznaczył, że powstaje społeczny ośrodek walki z gruźlicą, narazie ograniczony tylko do środowiska młodzieży uniwersyteckiej, ale niebawem obejmie on całą ludność okręgu dolnośląskiego.

W dalszym ciągu swego przemówienia prof. Skibiński podkreślił, że mimo znacznych braków uposażeniowych i braku ludzi, którzy mieliby podjąć się całej pracy, dokonał się przełom umysłowości społeczeństwa. Wszyscy bowiem zrozumieli, iż gruźlica wymaga specjalnego i oddzielnego traktowania, jeżeli mamy podjąć walkę z gruźlicą i jeżeli ta walka ma być skuteczna. Skibiński wspomniał, że pierwsza na świecie katedra ftizjologii powstała w Edynburgu, stworzona w uznaniu zasług dla wielkiego społecznika angielskiego Roberta Philipa, twórcy poradni przeciwgruźliczej i całego tzw. systemu edynburskiego walki społecznej z gruźlicą, systemu przyjętego obecnie

powszechnie w świecie. Na zakończenie prof. Skibiński przytoczył opinię Roberta Philipa, który w prywatnej rozmowie powiedział: że najwięcej cieszy go to, że usamodzielniła się ftizjologia, gdyż tylko w ten sposób kończący studia uniwersyteckie lekarze będą przygotowani do walki z gruźlicą i tylko w takich warunkach może być podjęta i skutecznie przeprowadzona walka z gruźlicą. Następnie przemawiał Ks. Biskup Milik, który dokonał poświęcenia Kliniki. Dalej składali życzenia nowej placówce Dziekan Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu Wrocławskiego, Warszawskiego, Lubelskiego, Przewodniczący Zjazdu i Prezes Towarzystwa Badań Naukowych nad Gruźlicą. Po przemówieniach uczestnicy Zjazdu zwiedzali Klinikę.

Dla uczestników Zjazdu czynna była stołówka kliniczna w obszernej sali Kliniki Chirurgicznej przy ul. Pasteura 68. Również obrady odbywały się w tej Klinice, ponieważ jest to sala najpojemniejsza, najbardziej reprezentacyjna i w dodatku była pięknie udekorowaną przez papieroplastyków i miejskie ogrody botaniczne. Od 3,30 do 7,30 odbywały się popołudniowe posiedzenia naukowe pod przewodnictwem dr Misiewicz, na których wygłoszono szereg referatów i przeprowadzono dyskusje. O 8-mej wieczorem odbyło się w stołówce Magistratu Wrocławskiego przyjęcie wydane przez Miasto, na którym wygłoszono szereg podniosłych i patriotycznych przemówień, między innymi przemówienie Ministra Michejdy nagrodzone niekończącymi się oklaskami i przemówienie Naczelnika Wydziału Wojewódzkiego dra Czarneckiego.

W drugim dniu Zjazdu tematem obrad były różne zagadnienia kliniczne, głównie usuwanie przeszkód, uniemożliwiających przeprowadzanie leczenia odprężającego płuca, a więc przede wszystkim zrostów opłucnowych. Przytoczony na Zjeździe materiał z różnych środowisk kraju wynosi kilka tysięcy przypadków przepalań. Wyniki są bardzo zachęcające, powikłań stosunkowo mało. Zjazd powziął uchwałę, aby w przyszłości każdy zakład, który zajmuje się leczeniem odmowym pozostawał w kontakcie z chirurgiem lub zakładem, który przeprowadza przepalanie zrostów, gdyż niemal każdy przypadek odmowy wymaga, jeżeli nie torakokaustyki, to przynajmniej torakoskopii. Ogół prelegentów wypowiedział się w tym duchu, że najlepszym czasem do przeprowadzenia przepalań jest 3 lub 4 tydzień po założeniu odmy. Późniejsze tygodnie przedstawiają już gorsze warunki do przepalania. Interesujące referaty przypadły popołudniowemu posiedzeniu Zjazdu w drugim dniu obrad. Dotyczyły one odm nieskutecznych i szkodliwych przedstawionych w referacie dr Jaroszewiczowej, poparte przykładami z Kliniki Ftizjologicznej we Wrocławiu. Z zadowoleniem również wysłuchał Zjazd referatu o zdjęciach szczytów płucnych sposobem Przybylskiego. Natomiast nie znalazł echa przychylnego referat o odmie brzusznej w celach leczenia gruźlicy płuc. Zarówno mechanizm działania rzekomo przez wywołanie przekrwienia w płucu nie zyskał uznania, jak również osiągnięte wyniki. Odma brzuszna stosowana była najpierw w celach leczenia gruźlicy jelit, następnie bezpośrednio po porodzie u kobiet chorych, dalej w dychawicy oskrzelowej (Monaldi), najczęściej jednakowoż dla wspomożenia działania zmiażdżenia nerwu przeponowego, gdy zmiany w płucach są umiejscowione w dolnych płatach, a w górnych płatach tylko w tych wypadkach, gdy szpara między płatem dolnym i górnym jest zrośnięta. Żywszą dyskusję wywołała odma zewnątrzopłucnowa, która miała swoich zwolenników i przeciwników. Przeważała opinia, że ten zabieg jest złem koniecznym, który powinien być stosowany tylko w tych wypadkach, gdy nie możliwa jest torakoplastyka (ciężki stan chorego, zmiany obustronne). Zabieg wiąże chorego na długie lata z lekarzem, jest bardzo trudny do przeprowadzenia leczenia i kończy się zwykle torakoplastyką, od której należałoby właściwie zacząć.

Trzeci dzień Zjazdu poświęcono zagadnieniom społecznym. Doniesienia z różnych środowisk kraju podają zgodny odsetek gruźlicy czynnej, który nieznacznie tylko różni się od liczb przedwojennych. Już przemija u nas fala masowego wymierania chorych na gruźlicę wskutek złych warunków życiowych w czasie wojny i okupacji. Powoli zapadalność na gruźlicę i umieralność wraca do liczb przedwojennych. Mimo to jednak kraj nasz pod względem zagruźliczenia znajduje się w Europie na przedostatnim miejscu. Mamy wiele jeszcze do odrobienia. Toteż pilną jest sprawa uchwalenia ustawy przeciwgruźliczej wypracowanej w ciągu roku przez Sekcję przeciwgruźliczą Państwowej Rady Zdrowia. Na sesji sejmowej jesiennej ma być wzięta pod obrady ustawa przeciwgruźlicza. Najsłabszą stroną ustawy przeciwgruźliczej są jej podstawy finansowe. Zdaniem prof. Skibińskiego powinniśmy pójść za przykładem Włochów, którzy wprowadzili przymusowe i powszechne ubezpieczenie od gruźlicy i osiągnęli przed wojną nadzwyczajne wyniki.

Zjazd uchwalił szereg rezolucji, z których najważniejsze odnosiły się do wezwania rządu, aby przedłużył okres świadczeń ubezpieczalnianych z sześciu miesięcy do dwóch lat i aby sprowadzono do kraju streptomycynę, środek, który okazał się niezwykle skuteczny w leczeniu gruźlicy prosówkowej, gruźliczego zapalenia opon i gruźlicy krtani. Część uczestników w trzecim dniu Zjazdu w godzinach południowych zwiedziła osobliwości miasta, jak katedrę, magistrat, kościoły i polskie pamiątki z dawnych czasów. Wieczorem w stołówce Kliniki Chirurgicznej odbyła się wspólna wieczerza, na której wygłoszono szereg przemówień, między innymi zabierał głos wiceminister Sztachelski.

W czwartym dniu, tj. 26 września były zorganizowane wycieczki dla uczestników Zjazdu. Liczna bardzo wycieczka autami skierowana była do zespołu zakładów leczenia gruźlicy w Bukowcu i Kowarach. Mniej liczna grupa wzięła udział w wycieczce koleją do Obornik Śląskich. W Bukowcu uczestnicy Zjazdu byli podejmowani obiadem bardzo gościnnie przez Zarząd Sanatorium.

Z. S.

XIV Zjazd Towarzystwa Internistów Polskich we Wrocławiu

Pierwszy po wojnie Zjazd Internistów Polskich odbył się we Wrocławiu w dniach 26. i 27. IX. 1947 r. Zjazd zgromadził około 250 lekarzy z całej Polski, którzy wypełnili po brzegi salę wykładową Kliniki Chorób Wewn. Uniw. Wrocławskiego. Otwarcia Zjazdu dokonał Prezes Zarządu Głównego Tow. Internistów Prof. Filiński, po czym Rektor Uniw. Wrocławskiego Prof. Kulczyński powitał uczestników Zjazdu w murach *Almae Matris Vratislaviensis*. Pamięć zmarłych i zabitych w czasie wojny członków Towarzystwa uczczono przez powstanie i minutę milczenia. Przed obradami naukowymi odbyło się posiedzenie Walnego Zgromadzenia Tow. Internistów Polskich i wybór prezesa i sekretarza Zjazdu w osobach Prof. A. Januszkiewicza i E. Szczeklika. Do

Prezydium honorowego wybrano: Prof. T e m p k ę, W ę g i e r k ę, J a k u b o w s k i e g o, G r o t t a, R o g u s k i e g o, Ł a b e n d z i ń s k i e g o, Dr A. L a n d a u a, K n a p p e'g o, M i s i e w i c z, B r a t k o w s k i e g o, O f f e n b e r g a. Uchwalono przez aklamację nadać członkostwo honorowe Profesorowi Dr Witoldowi O r ł o w s k i e m u.

Obrady naukowe Zjazdu toczyły się nad dwoma tematami: penicyliną i chorobą głodową. Referaty główne z zakresu pierwszego tematu wygłosili W. K u r y ł o w i c z i E. S z c z e k l i k, z zakresu drugiego tematu J. K o w a l c z y k o w a i A. F a l k i e w i c z. Poza tym w 32 referatach dodatkowych omówili prelegenci ze wszystkich ośrodków naukowych Polski zagadnienia pozostające w łączności z tematami głównymi.

W. K u r y ł o w i c z przedstawił ogólne właściwości antybiotyków. Pojęcie antybiozy wprowadził V i l l e m i n, jako przeciwwstawne pojęcie symbiozy. Dla substancji antybiotycznych zaproponował W a k s m a n nazwę antybiotyki. Są to ciała biogenne najczęściej pochodzenia roślinnego, drobnoustrojowego, powstające w podłożu, rozpuszczalne, o wysokiej czystości chemicznej i aktywności przeciwdrobnoustrojowej. Niektórzy podkreślają sztuczność tej definicji, skoro pewną liczbę substancji antybiotycznych udało się otrzymać syntetycznie. Terminologia przyjęta wśród antybiotyków określa najczęściej pochodzenie substancji, np. subtilina *(Bac. subtilis)*, streptomycyna *(Streptomyces griseus)* itd. Jeden drobnoustrój może wytwarzać kilka substancji antybiotycznych, np. *Bact pyocyaneum* wytwarza pyocyaninę, hemipyocyaninę i pyocyanazę lub odwrotnie jedna substancja antybiotyczna może być wytwarzana przez bardzo liczne gatunki drobnoustrojów, np. penicylina lub kwas kojowy. Zdolność wytwarzania antybiotyków nie jest cechą gatunkową, lecz szczepową i zależy nie tylko od szczepu, lecz i podłoża. Jego skład ma znaczenie decydujące na jakość i ilość wytworzonego antybiotyku.

Pod względem chemicznym można antybiotyki podzielić na substancje o znanej strukturze chemicznej (benzochinony, fenole, pochodne naftochinonu, pyronu, furanu, związki zawierające azot, związki zawierające siarkę), substancje o znanym wzorze sumarycznym, wreszcie na takie, których budowy nie znamy (tłuszcze, względnie ciała tłuszczowate, barwiki drobnoustrojowe, polipeptydy, niektóre zasady organiczne). Antybiotyki cechuje różna stałość, różna wrażliwość na działanie czynników fizykochemicznych, różna rozpuszczalność. Ich zakres i mechanizm działania jest również bardzo różny. Antybiotyki obejmują swym zasięgiem bakterie, prątki, promienice, grzyby, wirusy (bakteriofagi), protozoa (pasożyty malarii), komórki wyższych ustrojów roślinnych i zwierzęcych. Moc antybiotyków jest różna (od 10^{-3}—10^{-8}) i mierzona była doniedawna sposobami i jednostkami biologicznymi, które zastępuje się stopniowo spposobami chemicznymi i jednostkami wagowymi. Tak np. jednostkę oxfordzką penicyliny zastąpiono jednostką międzynarodową penicyliny, którą jest 0,6 *mg* krystalicznej benzylopenicyliny (G). Mechanizm działania antybiotyków zależy od stężenia i może zależnie od dawki polegać na pobudzeniu wzrostu drobnoustrojów, swoistym zwiększaniu ich oporności na działanie antybiotyków, względnie na działaniu przeciwwzrostowym. To ostatnie może być bakteriostatyczne, bakteriobójcze, względnie bakteriolityczne.

Antybiotyki wywierają wpływ na dzielenie się drobnoustrojów, najsilniej w logarytmicznej fazie wzrostu. Uszkadzają one napięcie powierzchniowe komórki, wpływają na jej procesy oksydacyjne, wchodzą w połączenia z podstawowymi elementami odżywczymi, pośredniczą w użytkowaniu witamin przez drobnoustroje, współzawodniczą z grupami sulfohydrolowymi, niektóre z nich wywierają ujemny wpływ na asymilację kwasu glutaminowego przez drobnoustroje gramododatnie. Antybiotyki posiadają różną toksyczność, która wyraża się w rozpiętości między dawką przeciwbakteryjną i dawką toksyczną dla ustroju wyższego. Toksyczność wielu antybiotyków powiększają zanieczyszczenia. Antybiotyki posiadają na ogół niewielką masę cząsteczkową. Substancje rozpuszczalne w wodzie łatwo się wchłaniają i łatwo wydalają z moczem. Znamy dziś sposoby zwalniające wchłanianie i wydalanie, a tym samym przedłużające poziom bakteriostatyczny antybiotyków w surowicy krwi.

Sprzeczne dane farmakologiczne i sprzeczna ocena kliniczna wielu substancji antybiotycznych między innymi i penicyliny były spowodowane niejednorodnością tych substancji. Antybiotyków używa się dziś nie tylko w lecznictwie, ale w zapobieganiu i rozpoznawaniu chorób zakaźnych. Sponad 100 omówionych substancji poznano bliżej około 20% a tylko około 5% produkuje się na dużą skalę przemysłową. Rola tych substancji w chemoterapii jest dominująca, ale jeszcze nie ukończona (streszczenie własne).

E. S z c z e k l i k omówił znaczenie penicyliny w chorobach wewnętrznych. Skuteczne działanie penicyliny w powolnym zapaleniu wsierdzia zależy przede wszystkim od dawki dobowej penicyliny i długości leczenia. Ilość penicyliny wynoszącą ½ mil. j. na dobę stosowaną przy najmniej przez okres 4 tygod. uważa się dzisiaj za najmniejszą skuteczną dawkę w powolnym zapaleniu wsierdzia. Dawkę tę można podwyższyć w razie potrzeby do 1—2,000.000 j. na dobę; można również rozpocząć leczenie, stosując początkowo 1,000.000 j. na dobę, by po 20 dniach takiego postępowania leczniczego przejść na dawkę 1/2 mil. j. na dobę przez okres 40—60 dni (D o n z e l o t). Okres leczenia może ulec przedłużeniu, a całkowita dawka penicyliny zwiększeniu, zależnie od odpowiedzi chorego na wstrzykiwania penicyliny. Sposób stosowania penicyliny mimo zaleceń przez niektórych autorów ciągłych wlewów dożylnych, zdaje się nie odgrywać większej roli, gdyż przy odpowiedniej dawce osiąga się dobre wyniki, wstrzykując penicylinę domięśniowo. Zaprzestanie leczenia penicyliną zależne jest od cofnięcia się objawów zakażenia, jak bakteriemii, gorączki, leukocytozy, powiększenia śledziony itd. oraz od niepojawienia się zatorów.

Wyniki lecznicze w ten sposób prowadzonego leczenia penicyliną pow. zapal. wsierdzia są na ogół dobre. Tak zwane „wyleczenie", tj. niepojawianie się objawów zakażenia spostrzegano najdłużej przez okres 35 miesięcy (P r i e s t). Ze zestawienia własnych przypadków referenta wynika, że z 8 chorych leczonych 1/2 milj. dawkami penicyliny na dobę, u 6 uzyskano całkowite ustąpienie objawów zakażenia, przy czym czas obserwacji po ukończeniu leczenia wynosił do 5 mies.; w 2 przypadkach nie stwierdzono poprawy. Tymczasem na 23 chorych, u których stosowano penicylinę w dawce poniżej 1/2 milj. na dobę, 9 chorych zmarło, u 11 chorych stwierdzono krótkotrwałą poprawę, po której występowały nawroty, a u 2 chorych nie uzyskano cofnięcia się objawów zakażenia,

u 1 tylko chorej utrzymuje się poprawa przez okres 9 mies.

W ropnym zapaleniu osierdzia stosuje się penicylinę domięśniowo a oprócz tego poleca się wstrzykiwania penicyliny do worka osierdziowego w ilości 40.000 j. — 50 000 j. w 30 cm^3 fizj roztworu NaCI (co drugi dzień). Kiła układu naczyniowego stanowi przeciwwskazanie do stosowania penicyliny, która wywołuje bóle o typie dusznicy bolesnej.

Schorzenia układu oddechowego. W zapaleniu płuc wywołanym przez pneumokoki, paciorkowce lub gronkowce wyniki leczenia penicyliną są bardzo korzystne (wstrzykiwania domięśniowe 15.000—20.000 j., co 3 godz. przez 3—5 dni). Dobre wyniki lecznicze otrzymuje się w ostrych ropniach płuc przez zastosowanie penicyliny domięśniowo w dawce 20.000—30.000 j., co 3 godz. przez kilkanaście dni. W przewlekłym ropniu płuc wyniki są mało korzystne, a przypadki te nadają się do zabiegu chirurgicznego.

W ropniaku opłucnej wczesne zastosowanie penicyliny doprowadza w dużej ilości przypadków do wyleczenia; penicylinę wstrzykuje się doopłucnowo w ilości około 50.000 j. w 10 cm^3 do 30 cm^3 roztworu soli fizj. codziennie lub co drugi dzień po uprzednim przepłukaniu jamy opłucnej fizj. roztworem soli. W przypadkach ciężkich lub przebiegających ze septikemią wstrzykuje się oprócz tego penicylinę domięśniowo w ilości około 30.000 j. co 3 godziny przez okres 2—3 tygodni. Jeżeli leczenie penicyliną ropniaka opłucnej nie doprowadzi w ciągu 2—3 tygodni do wyleczenia należy przejść do leczenia chirurgicznego.

W rozstrzeniach oskrzeli penicylina wpływa dodatnio jedynie na ogniska zapalne płuc, które często w przebiegu rozstrzeni oskrzelowych powtarzają się. Nie posiada natomiast wpływu na zmienioną chorobowo tkankę rozstrzeni. Po dotchawiczym wprowadzeniu penicyliny w przyp. ropni płuc, nieżytów oskrzeli, spostrzega się skuteczne działanie tego leku, podobnie jak po wdychiwaniu penicyliny rozpylonej.

Schorzenia jamy brzusznej. Kilaki wątroby ulegają zupełnemu wyleczeniu po wstrzykiwaniu penicyliny. Wczesne zastosowanie penicyliny w chorobie Weila skraca okres chorobowy tego cierpienia. Zapalenie otrzewnej pierwotne wywołane przez pneumokoka, paciorkowca hemolitycznego, gonokoka można wyleczyć domięśniowymi wstrzykiwaniami penicyliny. W zapaleniach otrzewnej wtórnych penicylina może również wywrzeć korzystne działanie lecznicze. Niektóre przypadki ostrego zapalenia nerek powstałego na tle zakaźnym odpowiadają korzystnie na wstrzykiwania penicyliny. Dobre wyniki lecznicze otrzymuje się w rzeżączkowym zapaleniu stawów.

Zakażenia ogólne wywołane przez gronkowca złocistego, paciorkowca hemolitycznego, pneumokoka odpowiadają doskonale na leczenie penicyliną. Promienica poprawia się pod wpływem stosowania penicyliny. W agranulocytozie i *mononucleosis infectiosa* penicylina wpływa korzystnie na współtowarzyszące objawy zakażenia i przez to wspomaga leczenie. Referent omawia następnie uboczne działanie penicyliny, sposoby stosowania różnych przetworów penicyliny i w końcu zapatrywania na sposób działania penicyliny.

W referatach dodatkowych omówili liczni prelegenci własne badania i spostrzeżenia z zakresu penicyliny. Badania doświadczalne przedstawione przez referentów dorzuciły garść nowych spostrzeżeń do znanych już faktów. W referacie o bakteriostatycznym poziomie penicyliny we krwi i w innych płynach ustrojowych wykazała J. Miklaszewska brak równoległości pomiędzy wynikami leczniczymi a poziomem penicyliny we krwi. A. Pacyński nie stwierdził *in vitro* przy równocześnie stosowanej penicylinie i trypaflawine oraz merkurochromie wpływu tych dwóch ostatnich środków na osłabienie drobnoustrojów. Zagadnienie i technikę posiewów krwi w powolnym zapaleniu wsierdzia leczonym penicyliną omówił M. Nieder. Łabendziński przedstawił badania nad wahaniami liczbowymi eo- i bazofilów po zastosowaniu leczniczym antybiotyków; badania wykonano za pomocą opracowanej przez siebie metody. Znaczenie płytek w obronie przed zakażeniem, leczonym penicyliną przedstawił J. Huczek, wykazując, że układ płytkowy bierze również czynny udział w walce z drobnoustrojami chorobotwórczymi.

Badania Z. Kowarzykowej i K. Gibińskiego nad wpływem penicyliny na układ krzepnięcia wykazały, że o ile *in vivo* nie stwierdza się po wstrzyknięciu penicyliny wybitniejszych zmian w czasie krzepnięcia, w czasie krwawienia i w czasie protrombinowego krzepnięcia, to inne wyniki otrzymuje się *in vitro* i to w zależności od stężenia penicyliny. Penicylina w stężeniu 100.000 j. na 1 *ml* krwi pełnej przedłuża czas protrombinowego krzepnięcia z 32 sek. na 3.600 sek., krew pełna po dodaniu 100.000 j. penicyliny na 1 *ml* nie krzepnie wcale, a czas protrombinowy po dodaniu 100,000 j. na 1 *ml* osocza przedłuża się z 37 sek. na 82 sek.

K. Gibiński zauważył, badając wpływ penicyliny na własności fizyczne krwi, że penicylina w wysokich stężeniach, tj. powyżej 1000 j. na 1 cm^3 wykazuje własność znacznego obniżenia napięcia powierzchniowego. Uwidacznia to się szczególnym wyglądem rozmazu krwi, który występuje od razu po zmieszaniu krwi z penicyliną, zarówno *in vitro*, jak i *in vivo*. W porównaniu z saponiną penicylina znacznie silniej obniża napięcie powierzchniowe, nie wywołuje jednak tak zupełnej hemolizy, jak saponina. Wstrzykiwania dożylne zwykle stosowanych dawek penicyliny wystarczają do wywołania zmian opisanych przez Gibińskiego. Praktyczny wniosek: wstrzykiwań dożylnych penicyliny należy raczej unikać.

Szeroko i wyczerpująco omówiono zagadnienie penicyliny w klinice. W. Filiński stara się ustalić sprawdzian działania leczniczego penicyliny na podstawie 2-letniego doświadczenia w leczeniu penicyliną różnych chorób wewnętrznych. E. Kodejszko omawia skuteczne działanie penicyliny na podstawie materiału dostarczonego przez Min. Zdrowia. A. Tuszkiewicz zaleca stosowanie penicyliny jako przygotowania do usunięcia migdałków w przebiegu leczenia schorzeń wewnętrznych. Za korzystnym działaniem czynnościowego blokowania nerek za pomocą kwasu paraaminohipurowego w przebiegu leczenia penicyliną wypowiada się na podstawie własnego doświadczenia W. Hartwig. Penicylina może według J. Traczyka znaleźć zastosowanie w ostrych chorobach krwi, mimo, że nie leczy schorzenia zasadniczego; wpływa jednak korzystnie na zmiany zgorzelinowe i posocznicowe, jak również na stan ogólny. Leczenie penicyliną przypadków powolnego zapalenia wsierdzia spostrzeganych w II Klinice Chorób Wewn. Uniw. Warszawskiego i w I i II Klinice Chorób Wewn. Uniw. Wrocławskiego omówili w osobnych referatach E. Kodejszko i A. Kleczeński. Wnioski obydwu referentów idą w kierunku sto-

sowania dużych dawek penicyliny, a wyniki lecznicze są zgodne z wynikami przytoczonymi w piśmiennictwie. W zarostowym zapaleniu naczyń znajduje penicylina według J. K a n i a k a zastosowanie w tych przypadkach, które wykazują objawy zgorzelinowe kończyn; lek ten zatrzymuje proces zgorzelinowy i skraca okres gojenia się rany. Przypadek ropnego zapalenia osierdzia leczony wstrzykiwaniami domięśniowymi i doosierdziowymi penicyliny przedstawił M. G a m s k i; następowe usunięcie na drodze chirurgicznej zrostów pozostałych po stosowaniu penicyliny doprowadziło do zupełnego wyleczenia chorego. *W mononucleosis infectiosa* spostrzegał W. M i k l a s z e w s k i korzystne działanie penicyliny na objawy wtórnego zakażenia, jak również na pewne skrócenie czasu choroby. Miejscowe stosowanie penicyliny w chorobach wewn. omówili K. K r a j e w s k i i E. K i s i e l i ń s k i. Dobre wyniki lecznicze otrzymał J. T r o j a n o w s k i przy dotchawiczym wkraplaniu penicyliny w ostrych ropniach płuc; pewną poprawę stanu chorobowego spostrzegał w przewlekłych ropniach płuc i w rozstrzeniach oskrzeli. Zestawienie przez M. K ę d r ę przypadków ropniaka opłucnej, leczonego penicyliną miejscowo, a także i wstrzykiwaniami domięśniowymi wykazuje dużą wyższość tego sposobu postępowania nad leczeniem innymi środkami. Równoczesne stosowanie sulfonamidów i penicyliny uważa Z. C h o j e c k i za wskazane w chorobach narządu oddechowego. J. J a k u b o w s k i i J. G o r d o n omawiają wyniki stosowania penicyliny w chorobach wewn. leczonych w II Klinice Chorób Wewn. Uniw. Łódzkiego. E. B r a t k o w s k i i C. K a r w o w s k i donoszą o wynikach leczniczych penicyliną I Kliniki Chorób Wewn. Uniw. Warszawskiego, a poza tym przedstawiają wyniki własnych badań nad odczynem układu biało-krwinkowego na penicylinę. Zachowanie się ilości krwinek białych, odsetkowego stosunku poszczególnych postaci i bezwzględnej ilości limfocytów stanowią wskazówkę rokowniczą w przebiegu leczenia penicyliną. A. G o l d s c h m i e d podaje dotychczasowe wyniki leczenia penicyliną uzyskane w II Klinice Chorób Wewn. U. M. C. S. B. J o c h w e d s i B. W i n e r omawiają niektóre rzadsze przypadki (ropień zgorzelinowy płuc, 2 przypadki zapalenia wątroby, ropniaki pęcherzyka żółciowego i in.) leczone pomyślnie za pomocą penicyliny.

Z ożywionej d y s k u s j i, która się wywiązała nad referatami o penicylinie przytoczę tylko kilka szczegółów. I tak nie wszystkie wyniki leczenia penicyliną powolnego zapalenia wsierdzia były jednoznaczne. Niekorzystne wyniki lecznicze otrzymał G ó r s k i, prawie że ujemne A. L a n d a u, który spośród kilkunastu chorych na powolne zapalenie wsierdzia przy stosowaniu dużych dawek penicyliny na dobę zaledwie w 1 przyp. mógł stwierdzić ustąpienie zakażenia i stanu zapalnego na zastawkach. Natomiast wg doświadczenia R o g u s k i e g o leczenie penicyliną powolnego zapalenia wsierdzia przedłuża życie wielu chorym. J. W ę g i e r k o uważa, że działanie penicyliny w przyp. powolnego zapalenia wsierdzia jest odwrotnie proporcjonalne do złośliwości sprawy; nie jest zwolennikiem przetaczania krwi w tym schorzeniu. W sprawie stałej kroplówki dożylnej penicyliny w leczeniu powolnego zapalenia wsierdzia wypowiada się W i ś n i e w s k i, który sądzi, że ten sposób leczenia jest najskuteczniejszy. Za przyczynę nawrotów w powolnym zapaleniu wsierdzia leczonym penicyliną uważa T u s z k i e w i c z gościec, który poprzedza w większości przyp. proces septyczny, a po jego zahamowaniu przez penicylinę toczy się dalej. K w a ś n i e w s k i wypowiada się za pobieraniem krwi na posiew w powolnym zapaleniu wsierdzia przed wystąpieniem gorączki, tj. w czasie dreszczów, a nie podczas gorączki i sądzi, że lepsze wyniki hodowli otrzymuje się ze skrzepu, a nie z pełnej krwi.

Kilku kolegów doniosło o korzystnych wynikach leczenia penicyliną błonicy i płonicy (K a l i k o w s k i, G ó r s k i, H a r t w i g); nie uzyskano natomiast dostatecznych wyników w leczeniu tężca penicyliną. Różne wyniki otrzymywano w leczeniu ropnia płuc penicyliną, a to zależnie od okresu ropnia i sposobu stosowania penicyliny (R o g u s k i, C h l e b o w s k i). K o z i e r a d z k i przestrzega przed kierowaniem się w ocenie wyniku leczniczego ropnia płuc ilością plwociny, która nie jest wystarczającym sprawdzianem. H. H i r s z f e l d o w a nie radzi doopłucnego stosowania penicyliny u dzieci, gdyż spostrzegała w 2 przyp. objawy skazy krwotocznej w toku leczenia penicyliną, przy znacznym spadku ilości płytek.

W 2 przyp. promienicy leczonej przez M i s i e w i c z penicyliną po początkowej poprawie wystąpił w kilka miesięcy później nawrót. G o l d s c h m i e d wysuwa propozycję zorganizowania zespołowej pracy przy dalszych badaniach penicyliny; K u r y ł o w i c z wyjaśnia, że stabilność penicyliny pierwotnie znikoma w miarę lepszego oczyszczania przetworów handlowych stale wzrasta tak, że obecnie przetwory penicylinowe wytrzymują 1-godzinne gotowanie. S z c z e k l i k stoi na stanowisku, że powolne zapalenie wsierdzia jest dzisiaj jednostką dokładnie określoną i że należy je rozpoznawać nawet w razie ujemnych posiewów krwi. Podtrzymuje swe zapatrywanie na szkodliwe działanie penicyliny w kile tętnicy głównej. Uważa, że planowe leczenie penicyliną ułożone na podstawie dotychczasowego doświadczenia lekarzy polskich i zagranicznych oszczędziłoby wiele niepowodzeń leczniczych, a przede wszystkim zapobiegłoby marnowaniu cennego leku.

J. K o w a l c z y k o w a wygłosiła referat: choroba głodowa, anatomia patologiczna. Typowy zespół choroby głodowej powstaje wskutek przewlekłego niedożywienia, przede wszystkim jakościowego, przy czym najważniejszą rolę w etiologii choroby głodowej posiada niedobór białka i awitaminoza głównie grupy B; dużą rolę odgrywa w patogenezie powstających zmian wypaczenie prawidłowej czynności gruczołów dokrewnych głównie nadnercza. Ważnym szczegółem patogenetycznym jest wzajemne zazębianie się i komplikowanie się poszczególnych braków w pożywieniu. W chorobie głodowej powstaje pewien charakterystyczny zespół objawów psychicznych i somatycznych, doprowadzający ostatecznie do zgonu w postaci „obrzękowej“ lub wyniszczenia „suchego“. W obrębie powłok występuje już to nadmierne nagromadzenie barwika skórnego (jako skutek niedoboru witaminy C), już to blaknięcie i przedwczesna siwizna nawet u dzieci, poza tym wypadanie włosów. Zmiany analogiczne stwierdza się u zwierząt doświadczalnych i można je usunąć, uzupełniając braki pożywienia przez podawanie drożdży i wątroby. Wszelkie zmiany barwikowe ściśle wiążą się z uszkodzeniem czynności nadnerczy w czasie głodowania, charakterystyczne są również zmiany naskórka w postaci nadmiernego łuszczenia, poza tym stwierdza się suchość skóry, *dermatitis scrotalis i stomatitis angularis*, zmiany spowodowane niedoborem witamin grupy B. Obrzęki w głodzie dochodzą do bardzo znacznego stopnia. Ich

przyczyna nie jest jednolita; największe znaczenie posiada w patogenezie obrzęków głodowych obniżenie poziomu białek w osoczu krwi jako skutek niedoboru białka w pokarmie. Poza tym jednak, jak wynika z rozmieszczenia obrzęków (na kończynach dolnych), w początkowych okresach głodu, duże znaczenie posiada także uszkodzenie mięśnia sercowego wskutek braku witaminy B. W obrębie skóry stwierdza się czasami występowanie pęcherzy podnaskórkowych, których powstanie nie jest zupełnie jasne. Zmiany rumieniowate obserwowane porą letnią są skutkiem braku kwasu nikotynowego. Znamiennym zespołem stwierdzanym w chorobie głodowej jest tzw. „zespół bolących nóg". Bóle sadowią się głównie w obrębie stóp, przy czym stwierdza się równocześnie zaburzenie czucia i znaczne osłabienie mięśni, zmuszające głodujących do przybierania charakterystycznej postaci „kucznej", w następstwie czego powstają przykurcze w zakresie kończyn dolnych. Zmiany te morfologicznie łączą się ze zniszczeniem osłonki myelinowej nerwów, oraz uszkodzeniem włókien osiowych, a częściowo ustępują po podaniu kwasu nikotynowego i tiaminy. Przez niedobór tych czynników można analogiczne zmiany wywołać i u zwierząt doświadczalnych; powstanie zmian w układzie nerwowym należy najprawdopodobniej tłumaczyć niedoborem kwasu nikotynowego i tiaminy. W zakresie narządu wzroku stwierdza się ślepotę zmierzchową i zaburzenia widzenia. W narządzie słuchu: przytępienie słuchu i zmiany senzoryczne można odnieść do skutków niedoboru witamin grupy B. Jako skutek deficytu ryboflawiny względnie kwasu nikotynowego stwierdza się zmiany w zakresie kącików ust i języka o typie zmian zanikowych i zapalnych. Sprawa zmian zapalnych w gardzieli i migdałkach o typie morfologicznym odpowiadającym błonicy pozostać musi jednak nadal otwartą. Bardzo znamienne są zmiany w zakresie jelit, głównie jelita grubego, które mimo niewątpliwego pochodzenia niezakaźnego posiadają zarówno anatomiczny, jak i kliniczny obraz typowej czerwonki. Jednak zarówno badania bakteriologiczne, jak i wyniki leczenia, a mianowicie bezskuteczność sulfonamidów przy ustępowaniu pod wpływem braków w odżywianiu (głównie kwasu pantotenowego) dowodzą, że zmiany te mają swe źródło w brakach odżywienia. Wątroba w chorobie głodowej powstającej wskutek przewlekłego niedożywienia poza zanikiem nie okazuje innych zmian, natomiast ulega stłuszczeniu względnie marskości brunatnej zanikowej tak, jak w czystych awitaminozach. Nerki w chorobie głodowej okazują stosunkowo bardzo niewielkie zmiany. Ograniczają się one przede wszystkim do prostego zaniku; w pewnych przypadkach ulega zmianom wstecznym, a nawet martwicy nabłonek pętli Henlego. Skutkiem zaburzenia przemiany wapniowej ustroju są zmiękknienie i zrzeszotnienie kości (osteomalacia i osteoporosis), związane ściśle z niedoborem witaminy D. Skutkiem tego samego deficytu witaminy D jest stwierdzane w głodzie przewlekłym uszkodzenie zębiny i szkliwa zębów. Natomiast zmiany o charakterze gnilca w obrębie dziąseł i jamy ustnej są skutkiem niedoboru witaminy C. W narządzie rodnym u kobiet stwierdza się przede wszystkim zanik miesiączkowania, który w pierwszym rzędzie należałoby tłumaczyć wpływami psychicznymi, które po działaniu przez dłuższy okres czasu są w stanie doprowadzić ostatecznie nawet do uchwytnych morfologicznie zmian zanikowych w jajnikach, macicy i jajowodach. W narządzie oddechowym stwierdza się chrypkę wywołaną zmianami nabłonka krtani oraz metaplazję nabłonka cylindrycznego oskrzeli w nabłonek płaski. W płucach występuje obraz rozedmy o typie starczej rozedmy zanikowej. Na szczególną uwagę zasługują zmiany w zakresie narządów o wewnętrznym wydzielaniu, w pierwszym zaś rzędzie w nadnerczach, z których uszkodzeniem wiąże się ściśle zaburzenie gospodarki wodnej ustroju, jak i gospodarki białkowej (streszczenie własne).

A. Falkiewicz wygłosił referat — choroba głodowa — klinika. Referent omówił na wstępie poszczególne rodzaje głodu z punktu widzenia fizjopatologii i zasadnicze różnice między nimi. Zespół choroby głodowej jest następstwem przewlekłego niedożywienia. Zasadnicza różnica pomiędzy tym rodzajem głodowania, a głodem zupełnym polega na pojawianiu się w chorobie głodowej całego szeregu objawów ciężkiego zaburzenia czynności ustroju, które występują w postaci jaskrawej i utrzymują się przez długi okres czasu; w pełnym głodzie objawy te występują tylko w okresie końcowym i są wyraźne. Drugą zasadniczą różnicą jest niewystępowanie w pełnym głodzie objawów niedoboru jakościowego, tj. witamin. Po omówieniu objawów choroby głodowej i zwróceniu uwagi na bardzo znaczną wielokształtność obrazu w rozmaitych częściach świata, warunkowaną rozmaicie się kojarzącymi i w różnym stopniu występującymi objawami niedożywienia jakościowego, przedstawił referent wyniki badań biochemicznych, uwzględniając nowsze zdobycze w tej dziedzinie, dokonane głównie w dwóch ośrodkach europejskich, a mianowicie w oblężonym Leningradzie i getcie warszawskim. W ośrodkach tych przy najmocniej wyrażonych okrucieństwach minionej wojny, dzięki szczególnie bohaterskiemu nastawieniu lekarzy, dokonano zasadniczych badań w szeregu działów przemiany materii, jak w zakresie gospodarki węglowodanowej, kwasowo-zasadowej, patodynamiki krążenia, czynności układu nerwowego, autonomicznego itd. Po omówieniu przebiegu klinicznego podkreślił referent w rozpoznaniu różniczkowym szczególne trudności, jakie może nastręczać odróżnienie zespołów choroby głodowej od pojawiającego się w tych samych warunkach wojennych, tzw. wojennego kłębuszkowego zapalenia nerek, która to jednostka wg ostatniego ujęcia patogenetycznego jest następstwem uogólnionych zmian zapalnych w zakresie naczyń włosowatych i przedwłosowatych. Dane z czasów ostatniej wojny ze wszystkich niemal stron świata potwierdzają decydującą rolę niedożywienia ciepłostkowego w powstawaniu choroby głodowej.

Pod względem patogenetycznym choroba głodowa jest zespołem złożonym. Część objawów, jak oszczędnościowe nastawienie ustroju (zwolnienie i zmniejszenie oddechania, pracy krążenia itd.), to objawy odczynu ustroju na niedobór ilościowy, występujące wcześnie we wszystkich znanych rodzajach głodu. Drugą grupę objawów określić należy jako wyraz wyniszczenia. Na czele ich stoi mniejsze lub większe wychudzenie i niedobór białka w ustroju, przeważnie z obniżeniem poziomu białka we krwi i obrzękami. Trzecią wreszcie grupę najbardziej wielokształtną stanowią objawy niedoboru jakościowego, mianowicie witamin. Jakkolwiek znane są przypadki czystego niedożywienia ilościowego, są one nieliczne. Badania lat ostatnich wskazują na to, iż przyczyną wielu objawów uważanych dotychczas za następstwo niedoboru ilościowego jest niedostatek witamin (zmiany obrazu krwi, biegunka itd.). Udział niedoboru witamin w zespole choroby

głodowej jest tym większy i obraz tego niedoboru tym bardziej wielokształtny, im dłużej trwa niedożywienie.

Bardzo ważną rolę odgrywają przy tym czynniki takie, jak stan psychiczny, stan układu nerwowego, przemęczenie, praca fizyczna, ciepłota otoczenia. W przypadkach tzw. ostrych, w których racja dzienna pożywienia jest bardzo mała niema objawów niedoboru jakościowego. Przypadki te stanowią czysty obraz niedożywienia ilościowego, zbliżony do pełnego głodu. Spostrzeżenia lat ostatnich wskazują na to, że udział niedoboru witaminowego w zespole choroby głodowej jest niewątpliwie większy, niż dotychczas sądzono. Badania doświadczalne na zwierzętach z ostatnich lat przed wojną wniosły bardzo wiele do takiego ujęcia patogenezy zespołu choroby głodowej. W omówieniu leczenia przedstawiono krótko zastosowanie osocza ludzkiego, preparatów białka hydrolizowanego, przetaczań krwi, stosowania drożdży, kiełkującego zboża i mąki sojowej (streszczenie własne).

R e f e r a t y d o d a t k o w e na temat choroby głodowej. Badania anatomopatologiczne wykonane przez J. J o d ł o w s k i e g o w kilku przypadkach choroby głodowej (w tzw. przez referenta „wyniszczeniu lagrowym") zakończonej śmiercią nie wykazały zmian anatomicznych swoistych dla choroby głodowej.

Zmiany, jakie stwierdza prelegent, to przede wszystkim zwyrodnienie i zaniki, które występują prawie zawsze w następstwie ostrych chorób zakaźnych, oraz przewlekłych chorób wyniszczających. J. Węgierko opisuje ostry zespół sercowo-nerkowy w następstwie złego żywienia i innych złych warunków bytowania w czasie ostatniej wojny. W zespole tym obok ostrej niedomogi mięśnia sercowego wysuwają się objawy kłębuszkowego zapalenia nerek; zmiany powyższe są prawdopodobnie wywołane uszkodzeniem drobnych tętniczek całego ustroju, a więc również tętniczek serca i nerek; na uwagę zasługuje szybkie cofanie się objawów chorobowych.

W. F e i k e l, E. U r b a ń s k i, J. J o d ł o w s k i, omawiają w osobnych referatach własne spostrzeżenia nad chorobą głodową. W. F e i k i e l wyróżnia dwa okresy choroby głodowej; I okres, w którym występują objawy ogólnego wychudzenia, osłabienie mięśniowo-stawowe zmniejszenie energii psychomotorycznej, i II okres, który cechuje utrata wagi, wynosząca około ⅓ wagi ciała, biegunka głodowa. W przypadkach spostrzeganych przez B. U r b a ń s k i e g o 95% stanowiła postać obrzękowa, a tylko 5% postać sucha choroby głodowej. Większą skłonność do występowania postaci obrzękowej stwierdza U r b a ń s k i u blondynów; o słabej pigmentacji skóry, podczas gdy u brunetów z ciemną pigmentacją skóry obrzęki występowały rzadziej. J. J o d ł o w s k i dochodzi do wniosku, że w etiologii choroby głodowej bierze udział obok niedożywienia jakościowego i ilościowego nadmierna praca fizyczna, niedostateczne odzienie, niehigieniczne warunki mieszkaniowe oraz stan ciągłego napięcia nerwowego. Wyróżnia następnie dwa rodzaje powikłań „wyniszczenia lagrowego"; po pierwsze powikłania przebiegające z gorączką, ze wzmożoną leukocytozą, np. w wysiękowym zapaleniu opłucnej, i po drugie powikłania bez odczynu lub z bardzo nieznacznym odczynem, jak w niektórych zakażeniach ropnych.

J. C h l e b o w s k i zwraca uwagę w referacie o pellagrze, że w naszych warunkach zespoły podobne do pellagry mogą powstać: a) przy zaburzeniach asymilacji, w następstwie przewlekłych schorzeń jelit, b) wskutek bakteriostatycznego działania sulfamidów na drobnoustroje syntetyzujące amid kwasu nikotynowego, c) w następstwie sztucznie wywołanego nadmiaru antagonistów kwasu nikotynowego.

W dyskusji nad tematem choroby głodowej: A l b e r t podaje własne spostrzeżenia u ludności cywilnej i jeńców radzieckich po wkroczeniu Niemców. H. H i r s z f e l d o w a zauważa, że u dzieci głodzonych uderzał starczy wygląd spowodowany głównie owłosieniem twarzy. Brak krzywicy wywołany był nie tylko zmniejszeniem zapotrzebowania na witaminy w głodzie, ale i przenikaniem wapnia z trzonu do nasady kości. K u c h a r s k i zwraca uwagę na dodatnie skutki głodu, na przebieg niektórych chorób. Ł a b e n d z i ń s k i opisuje spostrzegany przez siebie przypadek głodu kalorycznego u zawodowego głodomora. W ę g i e r k o podkreśla antyalergiczny wpływ głodu na ustrój, który się uwidacznia niewystępywaniem w czasie głodu schorzeń takich, jak gościec, pokrzywka, dychawica oskrzelowa. G o d l e w s k i przytacza własne spostrzeżenia nad powstawaniem i usuwaniem niedokrwistości w przypadkach choroby głodowej. H o r s t tłumaczy powstawanie obrzęków głodowych, które w pierwszym rzędzie pojawiają się na kończynach dolnych ciśnieniem niwelacyjnym. B o l e c h o w s k i uzasadnia brak zależności wysokich załamków R w elektrokardiogramie od obrzęków. S t a n o w s k i podkreśla wpływ przeżyć psychicznych na kształtowanie i obraz choroby głodowej. M i r o s ł a w s k i jest zdania, że ukryte przypadki choroby głodowej spotyka się i dzisiaj w czasie pokoju. H a r t w i g podaje kilka tłumaczeń dla różnych objawów choroby głodowej. P u k i a n i e c dzieli się z własnymi spostrzeżeniami choroby głodowej w obozie jeńców radzieckich. M a r k e r t kreśli sylwetki i podnosi zasługi wspomnianych w czasie obrad pracowników II Kliniki Chorób Wewn. Uniw. Warszawskiego Dr A p f e l b a u m a i F e i g e n b a u m a, którzy zginęli w gettcie warszawskim. Podaje swe uwagi o patogenezie obrzęków głodowych. C h l e b o w s k i broni podanej przez siebie nazwy charłactwa z niedożywienia, które różni się od czystego zespołu głodowego. S k i b i ń s k i stwierdza, że w obozach koncentracyjnych nie spostrzegano w większej mierze ostrej postaci gruźlicy płuc. Wśród tłumaczeń na pierwszym miejscu stawia stan zmniejszonej pobudliwości i odczynowości, który cechuje ustrój w stanie głodowania. W odpowiedzi na zapytania i wypowiedzenia w dyskusji przemawiali K o w a l c z y k o w a i F a l k i e w i c z.

Przemówienie Prezesa XIV Zjazdu Internistów Polskich Prof. A. J a n u s z k i e w i c z a zakończyło obrady Zjazdu.

Edward Szczeklik.

SPRAWOZDANIE Z DZIAŁALNOŚCI TOWARZYSTWA LEKARSKIEGO WE WROCŁAWIU

Streszczenie protokołów

VI posiedzenie z dnia 7. V. 46.

Dr H e l l e r wygłosił odczyt na temat: *Angina i jej powikłanie.* Autoreferatu nie nadesłano. W dyskusji zabierali głos: prof. Falkiewicz, dr Gibiński, dr Godlewski, dr Traczyk, dr Kosowski.

VII posiedzenie z dnia 21. V. 46.

Prof. Z. A l b e r t i dr W o l s z c z a n wygłosili odczyt pt.: *Guzy olbrzymiokomórkowe.* Prof. Albert przedstawił część anatomo-patologiczną i zestawienie piśmiennictwa na ten temat. Wykład swój ilustrował omówieniem przypadku guza olbrzymiokomórkowego kości klinowej.

Dr W o l s z c z a n demonstrując przypadek guza olbrzymiokomórkowego kości promieniowej omówił klinikę i sposoby leczenia operacyjnego.

W dyskusji zabierali głos: prof. Skibiński i prof. Falkiewicz.

Dr P a l u c h z PZH. w Łodzi wygłosił odczyt: *O zatruciach dwusiarczkiem węgla przy fabrykacji jedwabiu sztucznego. Autoreferatu nie nadesłano.* W dyskusji zabierali głos: prof. Falkiewicz, dr Tuszkiewicz, prof. Kowarzyk.

VIII posiedzenie z dnia 4. VI. 46.

Dr D o r o b i s z z I. Kliniki Chirurgicznej omówił „przypadek *Osteomyelitis leczony penicyliną*".

Dr J a s i ń s k i z Kliniki Wewnętrznej przedstawił „ciekawy przypadek guza tylnego śródpiersia".

Dr S z y r s k i z Kliniki Wewnętrznej i dr K u b r a k i e w i c z z Kliniki Radiologicznej przedstawili przypadek przepukliny przeponowej przymostkowej.

IX posiedzenie z dnia 18. VI. 46.

Dr T r a c z y k z Kliniki Wewnętrznej omówił trzy przypadki schorzeń układu limfatycznego.

Dr G i b i ń s k i z Kliniki Wewnętrznej przedstawił przypadek pod nazwą *limfoblastozy.*

Dr G o d l e w s k i wygłosił referat na temat: Zagadnienie nagłej śmierci w wieku dziecięcym. Referat ogłoszono drukiem w „Śląskiej Gazecie Lekarskiej" r. II. zesz. 6. W dyskusji zabierali głos: dr Tuszkiewicz, prof. Falkiewicz.

X posiedzenie z dnia 2. VII. 46.

Dr T u s z k i e w i c z z Kliniki Wewnętrznej wygłosił odczyt pt.: Zaburzenia gospodarki cukrowej w schorzeniach przedniego płata przysadki mózgowej.

Prelegent konfrontuje wyniki doświadczeń na zwierzętach z obserwacjami klinicznymi i omawia na podstawie własnych przypadków obrazy zaburzenia gospodarki cukrowej w schorzeniach przedn. płata przysadki: akromegalii, chorobie Cushinga i chorobie Simmondsa. Przy nadczynności w przebiegu akromegalii stwierdza się w dość znacznym odsetku przypadków zaburzenie cukrzycowe jako wyraz nadmiernego wydzielania hormonu diabetogennego.. W 14 obserwowanych przypadkach choroby Cushinga stwierdzono zaburzenie o typie lekkiej, „starczej" cukrzycy. Przy niedomodze p. pł. p. m. występuje skłonność do niedocukrzenia i nadmierna wrażliwość na insulinę. Referent, podkreślając zgodność wyników doświadczalnych i obserwacji klinicznych, omówił znaczenie ich dla patogenezy i terapii cukrzycy.

W dyskusji zabierali głos: prof. Kapuściński, dr Gibiński, dr Godlewski i prof. Falkiewicz.

XI posiedzenie z dnia 16. VII. 46.

Dr A. T u s z k i e w i c z z Kliniki Wewnętrznej zademonstrował dwa przypadki zaburzeń wkrewnych.

Dr F r a n k o w s k i z Jeleniej Góry wygłosił odczyt pt.: Stomatologia i dentystyka 1939—46. (Ze zjazdu stomatologów w Zurychu i studiów w Szwajcarii V.—VI. 1946). Autoreferatu nie nadesłano. W dyskusji zabrał głos prof. Owiński.

XII posiedzenie z dnia 30. VII. 46.

Dr. M. K o s s o w s k i z Jeleniej Góry demonstrował przypadek z wytworzeniem sztucznej pochwy metodą Brindeau-Burgera.

Następnie Dr M. Kossowski w formie pierwszego doniesienia przedstawił „postępowanie w przypadkach przerywania ciąży zaawansowanej".

XIII posiedzenie z dnia 8. X. 46.

Prof. A. F a l k i e w i c z i prof. K. C z y ż e w s k i demonstrowali "przypadek kamicy żółciowej z niedrożnością przewodu wspólnego, przewloczną żółtaczką i początkową marskością wątroby".

Dr S t e t t n e r z Kliniki Wewnętrznej przedstawił „rzadki przypadek Splenomegalia tropica" (Kala Azar).

Prof. H i r s z f e l d wygłosił odczyt pt.: Nowy czynnik krwi Rh i jego rola w patogenezie ciąży. Prelegent podał historię odkrycia i zidentyfikowania czynnika Rh. Badania wykazały, że w 90% przypadków Erythroblastosis foetalis zachodzi niewspółmierność serologiczna w zakresie czynnika Rh. Cecha Rh jest rozpowszechniona w 85% wśród rasy białej. W toku badań stwierdzono istnienie nieco innych cech zwanych Rh' i Rh" oraz postaci przejściowych. Autor jeszcze w 1928 r. zwrócił uwagę na ewentualne konsekwencje ciąży obcogrupowej.

W dyskusji zabrał głos dr Godlewski.

XIV posiedzenie z dnia 15. X. 46.

Prof. G r o e r wygłosił odczyt na temat: Postępy w pediatrii w ostatnim dziesięcioleciu. Autor poruszył sprawę toksykozy alimentarnej z podkreśleniem korzystnych wyników leczenia sulfadiazyną i sulfaguanidyną. Dalej omówił praktyczny sposób kwalifikowania dzieci do prewentoriów przeciwgruźliczych przy pomocy testu Mantoux z dużymi i minimalnymi dawkami tuberkuliny. Specjalną uwagę poświęcił autor witaminie K, transfuzjom szpiku oraz omówił odczyny Kubicza w płynie mózgo-rdzeniowym, podkreślając ich praktyczne znaczenie. W dyskusji wzięli udział: prof. Hirszfeldowa, prof. Zalewski, prof. Albert, dr Tuszkiewicz.

XV posiedzenie z dnia 29. X. 46 r.

Dr A. N o w a k o w s k i z Kliniki Pediatrycznej przedstawił przypadek Kala-Azar u dziecka.

Dr St. F a l k i e w i c z o w a z Kliniki Neurologicznej i Dr St. K o s o w s k i z Kliniki Laryngologicznej demonstrowali przypadek operowanego ropnia móżdżka pochodzenia usznego.

Dr F. B e n e n d o wygłosił referat pt.: Determinizm i możliwości regulacji płci potomstwa. Po krótkim rysie historycznym autor przedstawił wyniki swoich eksperymentów na ludziach, świniach i bydle, oraz na tej podstawie wysnutą teorię, że płeć płodu zależy od czasu zapłodnienia w stosunku do momentu owulacji. W dyskusji zabierali głos: prof. Hirszfeld, prof. Hirszfeldowa, prof. Zalewski, Dr Tuszyński, prof. Połuszyński.

XVI posiedzenie z dnia 12. XI. 46 r.

Dr I. M o s z k o w s k a z Kliniki Pediatrycznej przedstawiła 6 przypadków zespołów uszno-jelitowych.

Dr Czyżewska z Kliniki Pediatrycznej demonstrowała przypadek choroby Hertera

Dr Grünberg z Ministerstwa Zdrowia wygłosił referat na temat: Problemy organizacyjne Służby Zdrowia w Polsce. W dyskusji wzięli udział: prof. Zalewski, prof. Hirszfeld, prof. Albert, Dr Tuszkiewicz, Dr Knappe, prof. Falkiewicz, Dr Czarnecki.

XVII posiedzenie z dnia 26. XI. 46 r.

Dr Czyżewska Z Kliniki Pediatrycznej przedstawiła 2 pzypadki zaburzeń wzrostu u dzieci.

Dr A. Kleczeński z II Kliniki Chor. Wewnętrznych omówił przypadek powikłań bólowych w przebiegu choroby Banga.

Prof. H. Hirszfeldowa wygłosiła odczyt pt.: „Najnowsze zdobycze pediatrii na podstawie wrażeń odniesionych w Ameryce". Referat oddano do druku w Polskim Tygodniku Lekarskim.

W dyskusji zabierali głos: Dr Godlewski, dr Benendo.

XVIII posiedzenie z dnia 10. XII. 1946 r.

Dr. St. Kosowski z Kliniki Laryngologicznej omówił przypadek ciała obcego w przełyku.

Dr K. Gibiński z I Kliniki Chorób Wewnętrznych i prof. K. Czyżewski przedstawili przypadek marskości wątroby z równoczesną kamicą żółciową i niedrożnością przewodu wspólnego po operacyjnym przywróceniu krążenia żółci.

Dr St. Teppa z Kliniki Neurologicznej demonstrował przypadek wiosenno-letniego zapalenia mózgu.

Dr A. Pacyński z II Kliniki Wewnętrznej przedstawił przypadek dermatomyositis.

Dr Załuska i Dr Snarski wygłosili referat pt.: Uzdrowiska Dolno-Śląskie. Autoreferatu nie nadesłano. W dyskusji zabierali głos: Dr Tuszkiewicz, Dr Benendo.

XIX posiedzenie z dnia 7. I. 47 r.

Dr M. Szyrski z I Kliniki Wewnętrznej i Dr Z. Kubrakiewicz z Kliniki Radiologicznej przedstawili przypadek olbrzymiego tętniaka aorty brzusznej.

Dr K. Gibiński z I Kliniki Wewnętrznej przedstawił przypadek odczynu limfatycznego w przebiegu czarniaka złośliwego.

XX posiedzenie z dnia 21. I. 47 r.

Prof. K. Czyżewski demonstrował przypadek zakażenia ogólnego po przestrzale miednicy i pęcherza wyleczony podawaniem trypaflawiny.

Dr Klinowska z Kliniki Pediatrycznej przedstawiła przypadek zakaźnej mononukleozy u dziecka.

Dr A. Tuszkiewicz z II Kliniki Wewnętrznej wygłosił referat „O cierpieniu skurczowym jelita grubego". Referent omówił patogenezę, symptomatologię i terapię tego schorzenia, które uważa za wyraz zaburzenia ośrodków wegetatywnych międzymózgowia. Z czynników etiologicznych poza psychicznymi również infekcyjne, allergiczne i intoksykacja odgrywają poważną rolę. Symptomatologia bardzo bogata, często również objawy ze strony innych narządów. Leczniczo ważne przede wszystkim usunięcie przyczyn schorzenia, pomocna zaś jest terapia wstrząsowa i leczenie dietetyczne W dyskusji brali udział: prof. Czeżowska, Dr Godlewski, prof. Hirszfeldowa, prof. Falkiewicz.

XXI posiedzenie z dnia 4. II. 47 r.

Dr J. Kaniak z II Kliniki Wewnętrznej omówił sprawę leczenia choroby Bürgera z pokazem własnego przypadku.

Dr Bühn i dr Czyżewska — Plecity ze Szpitala Bonifratrów demonstrowali przypadek wrzodu trawiennego w przebiegu pourazowej przetoki żoł.-jelitowej.

Dr K. Gibiński z I Kliniki Wewnętrznej wygłosił odczyt pt.: Kliniczne zastosowanie kymografii serca. Po krótkim wstępie przypominającym zasady kymografii i po podaniu wytycznych, według których prelegent ocenia zdjęcia kymograficzne z podkreśleniem własnej modyfikacji, rozważono wartość kymografii z punktu widzenia trzech głównych zadań Kliniki, tj. naukowego, czysto lekarskiego i dydaktycznego. Odczyt ilustrowano szeregiem klinicznie opracowanych przypadków, omawiając na tym tle równocześnie wyświetlane kymogramy.

W dyskusji wzięli udział: prof .Grabowski, prof. Szczeklik, Dr Traczyk.

XXII posiedzenie z dnia 18. II. 47 r.

Dr J. Traczyk z II Kliniki Wewnętrznej przedstawił przypadek agranulocytozy.

Prof. Czeżowska demonstrowała przypadek symetrycznej martwicy skóry w przebiegu agranulocytozy.

Prof. H. Hirszfeldowa wygłosiła odczyt pt.: Rodzinna niereaginiczna alergia pokarmowa. Referat oddany do druku w Polskim Tygodniku Lekarskim.

W dyskusji zabrał glos: Dr Knappe.

XXIII posiedzenie z dnia 4. III. 47 r.

Dr Kański z Kliniki Pediatrycznej doniósł o epidemii duru brzusznego, Gaertnera u niemowląt.

Dr Steciwko z I Kliniki Chirurgicznej demonstrował 2 przypadki ropnego otoku jamy opłucnej w następstwie postrzału.

Doc. W. Jankowski z Kliniki Laryngologicznej przedstawił 2 przypadki ciała obcego w przełyku.

Dr M. Gamski z II Kliniki Wewnętrznej wygłosił odczyt o umiejscawianiu metalicznych ciał obcych w ustroju. Prelegent omówił według własnego podziału zasadnicze typy odnośnych metod. Następnie zademonstrował model własnego przenośnego przyrządu, który ma tę zaletę, że daje niezależność danych lokalizacyjnych od ułożenia pacjenta i punktów skórnych, obywa się bez obliczeń i bez osobnej aparatury rentgenowskiej.

W dyskusji brali udział: prof. Grabowski, Dr Kubrakiewicz, prof. Steinhaus, prof. Bross.

XXIV posiedzenie z dnia 18. III. 47 r.

Dr St. Falkiewiczowa z Kliniki Neurologicznej omawia przebieg kliniczny i preparaty anatomiczne 2 sekcyjnych przypadków guza mózgu.

Dr J. Jodłowski z I Kliniki Wewnętrznej przedstawił przypadek „concretio pericardii calcificata".

Prof. W. Kapuściński wygłosił odczyt pt.: Gruźlica a „focal infection" w etiologii schorzeń oka. Autoreferatu nie nadesłano. W dyskusji zabierali głos: prof. Hirszfeldowa. Dr Tuszyński, Dr Knappe, dr Godlewski, prof. Szczeklik, prof. Zalewski.

Ponadto odbyły się 2 nadzwyczajne zebrania Towarzystwa, na których wygłosili odczyty:

Prof. J. Parnas: Nowe postępy w chemii białek.

Prof. F. Groer: O adiaforii.

Gibiński

POMORSKI WYDZIAŁ WOJEWÓDZKI W BYDGOSZCZY

ogłasza konkurs na stanowisko dyrektora w Zakładzie Psychiatrycznym Pomorskiego Wojewódzkiego Związku Samorządowego w Świeciu n/W.

Od kandydata wymaga się znajomości zasad administracji zakładów psychiatrycznych oraz kwalifikacji wymaganych ustawą z dnia 25. IX. 1932 r. (Dz. U. R. P. Nr 81 poz. 712).

Uposażenie według norm obowiązujących dla pracowników Służby Zdrowia, w myśl okólnika Ministerstwa Zdrowia nr 32/47 z dnia 5. VIII. 47. Mieszkanie służbowe w zakładzie.

Kandydaci winni przy składaniu ofert złożyć:

1) własnoręcznie napisany życiorys

2) dyplom i prawo wykonywania praktyki lekarskiej w Państwie Polskim w uwierzytelnionych odpisach

3) dowód obywatelstwa polskiego

4) dowód odbycia praktyki jako lekarz-psychiatra.

Oferty skierować należy do Urzędu Wojewódzkiego Pomorskiego. Wydział Samorządowy w Bydgoszczy. Termin składania ofert upływa z dniem 20 grudnia 1947 r.

Przewodniczący Wydziału Wojewódzkiego
wojewoda

(—) Wojciech Wojewoda

UBEZPIECZALNIA SPOŁECZNA W GDAŃSKU

zaangażuje od zaraz dla m. Elbląga:

1. 2 lekarzy domowych z wynagrodzeniem po 5 godzin obliczeniowych

2. 1 lekarza specjalistę pediatrę z wynagrodzeniem za 5 godzin obliczeniowych,

3. 1 lekarza specjalistę ftizjologa ze znajomością rentgenologii i stosowania odmy z wynagrodzeniem za 4 godziny obliczeniowe.

4. 1 lekarza specjalistę chorób skórnych i wenerycznych z wynagrodzeniem 4 godziny obliczeniowe.

Miasto Elbląg stoi w przededniu dużego rozwoju przemysłowego.

Mieszkanie zapewnione.

Podania wraz z życiorysem należy kierować do Działu Lecznictwa Ubezpieczalni Społecznej w Gdańsku, ul. Wałowa 14 b. do dnia 31. grudnia 1947 r.

**Ubezpieczalnia Społeczna
w Gdańsku**

KONKURS

WYDZIAŁ WOJEWÓDZKI W KIELCACH

ogłasza konkurs

na stanowisko dyrektora — lekarza Sanatorium dla (300) dzieci gruźliczych w Rabsztynie (stacja kolejowa w miejscu) pow. olkuskiego.

Właścicielem Sanatorium jest Kielecki Wojewódzki Związek Samorządowy.

Kandydat winien odpowiadać następującym warunkom:

1. posiadać obywatelstwo polskie i prawo wykonywania praktyki lekarskiej w Polsce,

2. być specjalistą chorób dziecięcych z conajmniej 3-letnią praktyką szpitalną lub 5-letnią praktyką na stanowisku lekarza społecznego.

Wynagrodzenie wg umowy w ramach dekretu z dn. 19. XI. 1946 r. o uposażeniu w samorządzie (Dz. U. Nr 70, poz. 380) i norm wynagrodzeń lekarskich wydanych przez Ministerstwo Zdrowia Publicznego.

Podania z życiorysem i odpisem dokumentów nadsyłać do dnia 31 grudnia 1947 r. pod adresem Wydziału Wojewódzkiego w Kielcach w Urzędzie Wojewódzkim — Wydział Samorządowy (Zamek).

Rozpatrzenie podań przez Sąd Konkursowy nastąpi po dniu 2 stycznia 1948 r.

Przewodniczący Wydziału Wojewódzkiego
Mgr Marian Kowalczewski
Wicewojewoda Kielecki.

IZBA LEKARSKA W KRAKOWIE

przypomina swoim P. T. członkom, że składki członkowskie przesyłać można czekami PKO dla Izby Lekarskiej numer konta IV. 132, dla Kasy Wzajemnej Pomocy Lekarzy numer konta IV. 143.

Wydział Powiatowy w Miechowie, działając na zasadzie art. 22 Rozporządzenia Prezydenta R. P. z dnia 22 marca 1928 r. o zakładach leczniczych (Dz. U. R. P. Nr 28, poz. 382) ogłasza

KONKURS

na stanowiska:

1) Dyrektora

2) Lekarza ordynatora Szpitala Powiatowego Związku Samorządowego w Miechowie.

Wymagane kwalifikacje:

a) dla dyrektora: znajomość administracji zakładu, 5-letnia praktyka szpitalna ze szczególnym uwzględnieniem gruntownej znajomości chirurgii i ginekologii operacyjnej, leczenia fizykalnego oraz znajomości rentgenologii,

b) dla ordynatora: przynajmniej dwuletnia praktyka szpitalna oraz dowody specjalizacji w zakresie chorób wewnętrznych.

Kandydaci ubiegający się o nadanie jednego z powyżej wymienionych stanowisk winni dołączyć do podania następujące załączniki:

1) Poświadczenie Obywatelstwa Polskiego (wierzytelny odpis),

2) Dyplom lekarski uznany przez Państwo Polskie,

3) Prawo wykonywania praktyki lekarskiej w Państwie Polskim,

4) Dowody specjalnych kwalifikacyj wymienionych pod a) lub b),

5) Dowody beznagannej przeszłości,

6) Wierzytelne odpisy zaświadczeń z przebiegu dotychczasowej pracy.

7) Życiorys własnoręcznie napisany.

Wynagrodzenie zasadnicze według tabeli płac ogłoszonej okólnikiem Nr 32/47 Ministerstwa Zdrowia z dnia 5 sierpnia 1947 r. (Nr Org. I. 5154/47) wraz z ustawowymi dodatkami.

Zaznacza się, że w myśl regulaminu Szpitala ani dyrektorowi ani lekarzowi ordynatorowi nie wolno uprawiać na terenie szpitala prywatnej praktyki lekarskiej względnie pobierać dodatkowych opłat od pacjentów poza taksą szpitalną.

Podania należy wnosić do Wydziału Powiatowego w Miechowie w nieprzekraczalnym terminie do 31 grudnia 1947 roku.

Przewodniczący Wydziału Powiatowego:

Starosta

Jan Konieczny.

Drukarnia Nr 3 Spółdzielni Wydawniczej „Wiedza" Kraków, Orzeszkowej 7. Nr. zam.: 460 — 2.500 — 21 X 47 — M — 33071